This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

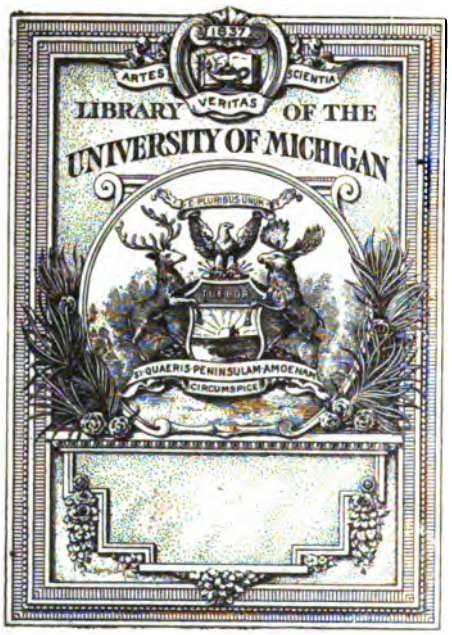
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 436816


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Die Schmarotzer

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Von

Dr. F. A. Zürn,
Professor der Veterinärwissenschaften an der Universität Leipzig.

In zwei Teilen.

II. Teil: Pflanzliche Parasiten.

Zweite Auflage. — Erste Hälfte.

Weimar, 1887.
Bernhard Friedrich Voigt.

Die pflanzlichen Parasiten

auf und in dem

113065.

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Zweite Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. Friedrich Anton Zürn,
K. S. Hofrat u. Prof. der Veterinärwissenschaften a. d. Univ. Leipzig.

und

Dr. Hugo Plaut,
Assistent am Veterinärinstitut der Universität in Leipzig.

Erste Hälfte.

Mit 2 Tafeln Abbildungen.

Weimar, 1887.
Bernhard Friedrich Voigt.

Vorrede

zur ersten Auflage.

Von dem Buche „die Schmarotzer auf und in dem Körper der Haussäugetiere und die durch erstere verursachten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung" liegt der zweite Band hier vor, welcher von den Krankheiten erzeugenden pflanzlichen Organismen handelt.

Es ist mir sehr oft gesagt und geschrieben worden, dass von vielen Seiten dieser zweite Teil sehr erwartet werde, einmal, weil noch kein ähnliches Buch in unserer Veterinär-Litteratur existiere und dann, weil man die Ansicht hege, dass ich, der ich mich vielfach mit Untersuchungen auf dem Gebiete der Parasitologie abgegeben hätte und von dem man erwarten könne, dass ihm Kenntnis der einschlagenden — so sehr in Zeitschriften und Fachblättern zerstreuten Aufsätzen bestehende — Litteratur genügend bekannt sein müsse, geeignet sei zur Abfassung einer solchen Schrift. Obschon ich im allgemeinen beides zugeben kann, habe ich doch diesem Buch eine *captatio benevolentiae* vorauszuschicken und zunächst anzuführen, dass ich gerade, weil ich mehrere Jahre meines Lebens gebraucht habe, in der einschlagenden Litteratur mich zu orientieren und durch sehr viele anstrengende und zeitraubende Untersuchungen mich abgemüht habe auf dem hier in Frage kommenden Felde mich zurecht zu finden, erst recht gestehen muss:

> bei den so diffizilen Untersuchungen über die pathogone Eigenschaft und Macht pflanzlicher Lebewesen (gleichviel ob sie von Anderen oder mir gemacht wurden) müssen Irrtümer und Fehler untergelaufen sein und die volle reine Wahrheit wird man

43065

erst in der Zukunft durch neues und vieles Forschen, unter Assistenz neuer und vervollkommneter optischer Hilfsmittel und besser konstruierter Apparate erfahren.

Meinem neuen Buche werden deshalb auch viele Fehler nicht mangeln. Für sie bitte ich den Leser um gütige Nachsicht.

Damit will ich jedoch nicht gesagt haben, dass ich eine gerechte, dem Parteitreiben fernstehende, Kritik von meiner Arbeit abhalten möchte. Im Gegenteil, eine solche ist mir — wie Jedem, der der Wahrheit die Ehre gibt — durchaus angenehm.

Leipzig, den 1. Dezember 1873.

Dr. med. Friedrich Anton Zürn.

Vorrede

zur zweiten Auflage.

Dreizehn Jahre sind vergangen, seitdem die erste Auflage vorliegenden Werkes erschienen ist und etwa achtzehn Jahre, seitdem die ersten Vorarbeiten zu demselben gemacht wurden. Das war also zu einer Zeit, wo man weder über die heutigen, vervollkommneten optischen Hilfsmittel zu gebieten hatte, noch die Angaben eines Weigert über Färbeverfahren bei pathogonen Mikroorganismen, zum Zweck des richtigen Erkennens derselben, oder die bewunderungswerten Lehren eines Koch und seiner Schüler über das Reinkultivieren der organisierten Ansteckungsgifte verwenden konnte; das war vielmehr zu einer Zeit, in welcher man die Bakterien des Milzbrandes für Blutkristalle ausgab, in welcher man sich beinahe wissenschaftlich diskreditierte, wenn man meinte, dass die Ursache des Entstehens und des Weiterverbreitens der ansteckenden Krankheiten in Lebewesen zu suchen sei; das war in jenen Jahren, wo Botaniker ersten Ranges und wohlverdienten Rufes schreiben konnten: „dass derzeit die wirkliche Erkenntnis dieser kleinen Formen (Bakterien nämlich) unmöglich ist und ihre Kleinheit das Haupthindernis ihrer näheren Erforschung abgibt

(de Bary, über Schimmel und Hefe; Vorträge von Virchow und Holtzendorff, 1869)" oder man darauf hinwies: „dass die Formen der Bakterien so sehr an der Grenze der von unseren bisherigen, optischen Hilfsmitteln gewährleisteten Erkennbarkeit liegen, dass wir feinere Unterschiede der inneren Organisation nicht nachzuweisen im stande sein dürften" (Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen 1. Band, 2. Heft, S. 135, vergl. auch Baumgarten, die pathogonen Schyzomyceten; Separatabdruck der deutschen Medizinalzeitung, Heft 27, S. 59). Damals handelte es sich für denjenigen, der es wagte — getragen von der lichtbringenden Idee, dass da, wo Ansteckung bei einer Krankheit möglich wurde, nur lebende Dinge als Ansteckungsstoffe thätig sein könnten — nach den Ursachen der Infektionskrankheiten und Seuchen zu forschen, darum, als Autodidakt eine Reihe von Jahren mühsamen Forschens und schwerer Arbeit nicht zu scheuen, um sich auf dem Gebiete der Mykologie zurechtfinden zu können, während heute noch so mancher jugendliche Forscher auf dem Gebiete der Lehre von den Krankheitsursachen meint, mit dem Durchmachen eines Sechswochenkursus die gesamte bakteriologische und mykologische Weisheit mit Löffeln gegessen zu haben und zu herber Beurteilung der Arbeiten Anderer aus früherer Zeit — „die den Anforderungen der modernen Bakteriologie nicht entsprechen" oder welche „nur geringen oder keinen Wert haben sollen, da das blosse Auffinden von Mikroorganismen in kranken Geweben und Säften nicht beweise, dass die gefundenen Bakterien die Ursache der Krankheit seien" — berechtigt zu sein.

Mancher jüngerer Forscher hat über pflanzliche Parasiten, die als Krankheitserreger thätig werden, ein recht gutes Buch geschrieben; in den Augen aller Unbefangenen, billig und gerecht Denkenden würde solches Buch noch viel mehr Geltung haben, ja vortrefflich erscheinen, wenn es weniger tendenziös geschrieben, gerechter in der Beurteilung von Arbeiten über pathogone Organismen aus älterer Zeit, in der die Lehre von den erwähnten Lebewesen noch mehr als in den Kinderschuhen stak, gehalten wäre und der Autor sich überhaupt grösserer Objektivität befleissigt hätte.

Am meisten aber ist zu beklagen, dass es Standesgenossen sind, welche die älteren Arbeiten der tierärztlichen Kollegen auf dem Gebiete der Lehre von den krankheitserzeugenden Pilzen zu verkleinern suchen, während sie stolz darauf sein sollten, dass gerade Tierärzte — und ich brauche nur an die Namen Bollinger, Brauell, Bouley, Chamberland, Chauveau, Davaine, Delafond, Ercolani,

Feser, Franck, Fleming, Friedberger, Fuchs, Gerlach, Perroncito, Rivolta, Semmer, Siedamgrotzky, Toussaint zu erinnern — mit die Pionniere waren, welche die erste Axt an den Urwald der Unkenntnis von den Erregern ansteckender Krankheiten legten; als das Forschen über die Letzterwähnten begann, da wurden die einschlagenden Arbeiten der Tierärzte misstrauisch aufgenommen und oft musste man hören: „was kann von Nazareth Gutes kommen", und — heute sind es Berufsgenossen, die nicht einmal das ernste Streben und unermüdliche Arbeiten ihrer Kollegen anerkennen wollen, weil diese zu einer Zeit arbeiteten, in der man nicht auf grundlegende und wertvolle Arbeiten Anderer so festen Fuss setzen konnte, als es jetzt möglich ist, und noch nicht so vollkommene Hilfsmittel zum Forschen zur Disposition hatte, als das heute der Fall. Sind auch die, von Veterinären ausgegangenen, neueren und neuesten Arbeiten eines Johne, Csokor, Kitt, Lydtin, Lustig, Rabe, Schütz u. A. über pflanzliche Schmarotzer als Krankheitserreger meist von sehr grossem Werte und übertreffen solche auch die der älteren Autoren oft in bedeutsamer Weise, so hat man doch kein Recht absprechend über die letzteren zu urteilen. —

Bei der Ausarbeitung der zweiten Auflage dieses Buches, die wegen des grossen Umfanges in zwei Teilen erscheinen musste, hat Herr Dr. H. Plaut mich wesentlich unterstützt, indem er die Kapitel: „Mikroskopische Diagnostik der krankheitserzeugenden Pilze (Färben und Kultivieren der Mikroorganismen), Desinfektion, Mitigation der Ansteckungsgifte und Schutzimpfung" schrieb. —

Jedem Teil werden zwei Tafeln mit Abbildungen beigegeben werden. Tafel III und IV, welche dem zweiten Teil angehängt werden sollen, enthalten Abbildungen von pathogonen Faden- und Spaltpilzen, auf die auch schon im ersten Teil dieses neuen Buches Bezug genommen wird.

Leipzig, Anfang des Jahres 1887.

Professor Dr. Zürn.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Litteraturverzeichnis 1–39
Einleitung 39–48

Erste Abteilung.

Allgemeines über Krankheiten erzeugende, pflanzliche Organismen 48–54
Von den Pilzen überhaupt 51
Klassifikation der Pilze 54
I Algenpilze 54
a) Saprolegnii 54
b) Peronosporei 55
1. Peronospora 55
Schaden von mit Peronospora befallenem Futter 56
2. Cystopus 57
c) Mucorineen 57
1. *Mucor mucedo* 58
2. *Mucor racemosus* 58
3. *Mucor phykomyces* 58
4. *Mucor macrocarpus* 59
5. *Mucor fusiger* 59
6. *Mucor stolonifer* 59
7. *Mucor aspergillus* 59
Mucoren als Krankheitserreger 60
II. Hautpilze 60
a) Ustilagineen 61
Ustilago carbo 61
Andere Ustilagineen 62
Ustilago als Krankheitserreger 62
Tilletia caries 65

	Seite
Tilletia laevis und andere Tilletiaarten . . .	65
Schaden von mit *Tilletia caries* besetztem Futter . .	65
Ustilago maidis	66
Schädlichkeit des mit *Ust. maid.* besetzten Futters .	68
Urocystis occulta	69
Urocystis secalis und andere Urocystisarten . .	69
Cladosporium herbarum	69
b) Uredineen	70
Puccinia coronata	72
Puccinia graminis	73
Schaden, den mit Rostpilzen befallenes Futter bringt	75
Puccinia straminis	76
Verschiedene andere Pucciniaarten . . .	78
Triphragmium ulmariae	77
Uromyces	78
Phragmidium	78
Aecidium	79
Peridermium	79
III. Basidienpilze	79
a) Tremillinei	79
b) Hymenomyceten	79
c) Gasteromyceten	80
IV. Schlauchpilze	80
a) Protomyceten	80
b) Tuberaceen	80
c) Elaphomyceten	80
d) Pyrenomyceten	81
Pleospora herbarum	81
Mehltau	82
Mutterkorn	82
Oidium	83
Zusatz I. Einteilung der Schimmelarten	84
Zusatz II. Chytridieen	88
Schaden des Futters, welches besetzt ist mit	
Brandpilzen	62 u. 65
Tilletia caries	65
Ustilago maidis	68
Rostpilzen	75
Pleospora herbarum	81
Mehltau	83
Schimmelpilzen	85

Seite

V. Spaltpilze . . . . . 89—127

I. Die in den Säften und Geweben an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere vorgefundenen Organismen sind Spaltpilze oder Fadenpilze . . . . . 96—141

A. Krankheitserzeugende Spaltpilze oder Schizomyceten . . . . . 96—127

I. Micrococcus = Kugelzelle . . . . . 96—105

1. Schafpockenkugelzelle 97
2. Kugelzelle der Rinderpocke und Vaccinapustel . 97
3. Kugelzelle der Diphtherie 97
4. Kugelzelle der Rinderpest 97
5. Kugelzelle der kroupösen Lungenentzündung des Menschen 98

Anm. Dieselbe bei Pferden 98

6. Kugelzelle der Euterentzündung der Kühe . . 99
7. Kugelzelle der Lungenseuche 100
8. Kugelzelle des Mykofibroms der Pferde . . 101
9. Eiter-Mikroorganismen 101
10. Kugelzelle des Rotlauf 103

Anm. Kugelzelle der Kaninchen-Septicaemie . 103
Kugelzelle der Kaninchen-Pyaemie . . 103
Kugelzelle der progressiven Abscessbildung 103
Kugelzelle der Kopfkrankheit der Rinder . 103
Kugelzelle (Ascococcus) bei Rindern . . 103
Kugelzelle der Osteomyelitis . . . 103
Kugelzelle der Gonorrhoe des Menschen . 103
Geviert-Kugelzelle (*Mic. tetragenus*) . . 104
Paketkugelspaltpilz (Sarcina) . . . 104
Kugelzellen der Lungenseuche . . . 104
Kugelzellen der Maul- und Klauenseuche . 104
Kugelzellen des Geflügeltyphoides . . 104

11. *Micrococcus prodigiosus* 105

Anm. Pigment erzeugende Kugelzellen . . 105

II. Bacterium = Kurzstäbchen . . . . 105—108

1. Kurzstäbchen der Milchsäure 106
2. Kurzstäbchen der blauen Milch 107
3 Kurzstäbchen der gelben Milch 107

Anm. Kurzstäbchen der schleimigen, faulenden Milch 108
Bacterium termo 108
Kurzstäbchen der Diphtherie . . . 108
Kurzstäbchen der kroupösen Lungenentzündung 108

III. Bacillus = Langstäbchen (Fadenbakterie) . 108—125

1. Langstäbchen des Milzbrandes 109
2. Langstäbchen des Rauschbrandes . . . 111

Seite

3. Langstäbchen des malignen Oedem . . . 112
4. Langstäbchen der Septicaemie der Mäuse . . 113
5. Langstäbchen der Septicaemie der Kaninchen . 114
6. Langstäbchen der Tuberkulose 114
7. Langstäbchen der Diphtherie 115
8. Langstäbchen des Pferderotzes 116
9. Langstäbchen des Schweinerotlaufes . . . 117
10. Langstäbchen der Schweineseuche . . . 118
11. Langstäbchen der englischen Pferdepocke . . 119
12. Langstäbchen der Wundverderbnis . . . 119
13. Langstäbchen der stinkenden Eiterung . . 121
14. Langstäbchen des grünen Eiters 122
Anm. Bacillen der Lungenseuche nach Lustig . 122
Bacillen der Influenza 122
Briegers Bacillus 123
Bacillus des Starrkrampfes 123
Typhusbacillen 123
Leprabacillen 123
Bacillen des Rhinosklerom 123
Syphilisbacillen 123
Malariabacillen 124
Buttersäurepilz 124
Leptothrix buccalis 124
Leptothrix gigantea 124
Leptothrix vaginalis 125
Bacillus subtil. agnorum 125

IV. Vibrio und Spirillum = Schraubenbakterien 125—127
1. Kommabacillus (Spirillum) der Cholera . . 125
2. Schraubenbakterie des Rückfalltyphus (*Spirillum Obermeieri*) 127

B. Krankheitserregende Fadenpilze oder Hyphomyceten . . . . . 127—141

A. Die pathogonen Schimmelpilze . . . . 128—138

I. Penicillium = Pinselschimmel . . . . 128—129
Penicillium glaucum 128

II. Aspergillus = Kolbenschimmel . . . 129—131
1. *Aspergillus fumigatus* 129
2. *Aspergillus flavescens* 130
3. *Aspergillus glaucus* 130

III. Mucor = Kopfschimmel . . . . . 131—133
1. *Mucor racemosus* 131
2. *Mucor mucedo* 132
3. *Mucor rhizopodiformis* 132
4. *Mucor corymbifer* 133
Anm. *Chionyphe Carteri* 133

Seite

IV. Oidium = Eischimmel 133
1. *Oidium lactis* 133
2. *Oidium albicans* 134
Anm. *Trichophyton tonsurans* 136
Achorion Schoenleinii 137
Microsporon Audouini 138
Trichophyton epilans 138
Achorion keratophagum 138
V. Actinomyces = Strahlenpilz . . . . 138—141
Actinomyces bovis, equi et suis 140
Actinomyces granulosus 141
Actinomyces musculorum suis 141

Mikroskopische Diagnostik der krankheitserzeugenden Pilze 141—169
Allgemeines 141
Bestimmung der Mikroorganismen in und am Körper des Tieres durch mikroskopische Untersuchung 144
1. Apparate 144
2. Vorsichtsmassregeln 145
A. Anleitung zum Nachweis und Bestimmen der Pilze in ungefärbtem Zustande 146
B. Nachweis der Mikroorganismen durch Färbung 148
I. Spaltpilze 149
A. Färbung der Spaltpilze in Flüssigkeiten . 149
B. Färbung der Spaltpilze in Organen . . 151
1. Tuberkelbacillen 151
2 Pneumoniekokken 152
3. Bacillen des malignen Oedem 152
4. Bacillen der Septicaemie 152
5. Kokken der Staupe 152
6. *Leptothrix buccalis* und *Clostridium butyricum* . . 153
7. Typhusbacillen 153
8. Cholerabacillen 153
9. Hühnercholerabacillen (Bacillen und Kokken des Geflügeltyphoides) 153
10. Recurrensspirochaeten 153
11. Bakterien des Erysipels, der Osteomyelitis, der Pyaemie, der Endocarditis ulcerosa, des Mllzbrandes, des Schweinerotlaufes, der Diphtherie und des Rotzes 154
Anm. Spaltpilze im Nasenausfluss . . . 154
II. Färbung der Fadenpilze und der Sprosspilze 154
Actinomyceten der Muskeln der Schweine . . 155

Seite

C. Bestimmung der Organismen durch Kultur . 156—169
1. Apparate 157
2. Vorsichtsmassregeln 159
3. Sterilisation 160
4. Anleitung zum Kultivieren der Pilze . . . 161
a) Ueber die Verhältnisse, in denen niedere Pilze in der Kultur gehalten werden müssen 161
b) Herstellung der Nährboden 162
D. Gewinnung des Aussaatmaterials für die Kulturen 164
E. Beschickung der Kulturen 166
a) Plattenkulturen 166
b) Objektträgerkulturen 168
c) Reagensglaskulturen 169

II. Die auf und im Körper an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere sich vorfindenden kugel- oder stäbchenförmigen Zellen sollen Morphen oder Vegetationsformen von höheren Pilzen sein . . . . . 171—202
Allgemeines hierüber 171
Kützings Ansicht über Entstehen von Algen und Pilzen aus organischer Materie 172
Wigands Angaben, dass Spaltpilze Produkte der Fäulnis des Eiweiss, und chemische Fäulnis Wirkung der Spaltpilze seien 173
Halliers Lehren über den Polymorphismus niederer Pilze und über das Entstehen von Kokken und Hefezellen aus dem Plasma von Teilen höherer Pilze . 173—181
de Barys Lehren über die verschiedenen Morphen der Uredineen und des Eurotium 181
Tulasnes Ansichten über die Morphen bei Erysiphe . 182
Bestätigung der Lehren Halliers durch Carnoy . 185
Klotzsch, das Entstehen spontan sich bewegender, kleinster, lichtbrechender Körperchen aus dem Plasma der Sporen von Penicillium 186
Karsten, das Entstehen kokkenähnlicher Sekretionszellchen aus Pflanzenzellen aller Art . . . 186
Huxley, Bakterien, Vibrionen u. s. w. gehen aus Pilzsporen hervor 186
Polotebnows Ansichten über Entstehen von Bakterien 186
de Bary und Rees über Hefe 188
Bail, Hoffmann, Bonorden über Hefe . . . 189
Harz über Hefe 190

Seite

Brefeld über Hefe 190
Hansen über Hefe 190
Karsten, Kokken entstehen aus Hefezellen . . . 190
Gärungserreger und Gärung 191
Ueber unorganisierte Fermente 191
Verwesung und Fäulnis 193
Humifikation. Einfluss der Mikroorganismen auf Zersetzungsvorgänge im Boden 193
Ansichten von Zürn über das Entstehen von Mikrokokken etc. aus höheren Pilzen 195
Desgl. von Bender 196
Desgl. von Weisflog 198
Desgl. von Klotzsch 199
Pilzkrankheiten bei Insekten 199
Pilzkrankheiten bei Fischen 200
Eierverderbnis durch Pilze verursacht 201
Algen als Krankheitserreger 202

III. Die in Frage stehenden Organismen sollen dem Protisten- oder dem Infusorienreiche angehören . . . . 205—207

IV. Die im Blute und sonstigen Körpersäften und in Geweben der an Infektions- und anderen Krankheiten leidenden Tiere sich vorfindenden Mikroorganismen sollen nach den Ansichten bestimmter Forscher nur relativ selbständige Gebilde sein, die im kranken Körper erst entstehen, nicht von aussen in den Tierleib gekommen sind . . . . . 207—214

Béchamp und Estor, das Vorkommen normaler Mikrozymen 209
Béchamps Ansicht über Angestecktwerden habitueller Mikrozymen 210
Zweifels Angaben über Vorkommen von Fäulnisbakterien in gesunden Geweben 210
Hofmann, Spaltpilze im normalen Blut . . . 210
Meissner, Hauser, List und Fodor widerlegen die Ansichten Zweifels und Hofmanns . . . 210
Unterscheidung der im gesunden Tierleib vorkommenden Mikroorganismen von denen, die pathogon wirken 211
Sind Spaltpilze u. dergl. das Kontagium selbst oder nur Träger desselben . . . . . 214—229
Isolieren und Verimpfen anscheinend pathogoner Mikroorganismen und dadurch hervorgerufene Erzeugung spezifischer Krankheiten . . . . . 214—218
Sonstige Experimente, welche beweisen, dass die Mikroorganismen Ursachen von Krankheiten sind, sowie auf pathologisch-anatomischen Wege erhaltene Beweise . . . . . 218—229

Seite

Klinische Erscheinungen bestimmter Krankheiten sind nur zu erklären, wenn Parasiten als Ursachen der letzteren angenommen werden . . . . 229—232
Die pathogonen Organismen wirken:
als Reduktionsfermente 232
als Erzeuger von Giften, namentlich der Ptomaine 233
durch ihre traumatische Thätigkeit . . 234
durch Einwandern in lebenswichtige Organe und Sichvermehren in diesen, auf mechanische Weise, durch spezifische Art . . . 234—237
Wiederholung der Gründe, warum jeder Ansteckungsstoff ein *Contagium vivum* sein muss 237
Wiederholung der Gründe, warum die, bei Infektionskrankheiten und ansteckenden Uebeln im Leibe der Kranken vorhandenen, Mikroorganismen die Ursachen der pathologischen Prozesse sind 238
Was ist unter Kontagium und Miasma zu verstehen 239
Endogene und ektogene Infektionsstoffe . . . 243

Tafel III und IV, die Erklärung zu sämtlichen Tafeln, und das Generalregister sind der zweiten Hälfte dieses Werkes angehängt, welche bestimmt noch im Laufe des Jahres 1887 erscheinen wird.

Litteraturverzeichnis*).

A.

Nr. 1. Ableitner, Schweineseuche oder Rotlauffieber der Schweine. Monatsschrift des Vereins für Tierärzte in Oesterreich. 1884.

Nr. 2. Adam und Herele, Vergiftung von Wiederkäuern durch *Tilletia Caries*. Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1876. Nr. 43. 20. Jahrg.

Nr. 3. Albrecht, der Stinkbrand des Weizens als Krankheitsursache bei Rindern. Landwirtschaftl. Zeitung von Fühling. 1868. 8. Heft.

Nr. 4. Archangelski, ein Beitrag zur Lehre vom Milzbrandkontagium. Centralbl. für die mediz. Wissenschaft. 1883. Nr. 15.

Nr. 5. Arloing, Cornevin et Thomas, *La fièvre charbonneuse et le charbon symptomatique sont-ils deux affections de même nature? Journ. dc méd. vétér. et de zootechn. à l'ecole de Lyon.* Kochs Revue für Tierheilkunde u. Viehzucht. 1880. S. 88. Dieselben Autoren über Rauschbrand. *Compt. rend. Tom. 90, Nr. 22; Tom. 91, Nr. 18.*

*) Dieses Litteraturverzeichnis erscheint gegenüber dem des ersten Teils zu umfassend. Wir haben aber über die bei Haustieren Krankheiten erzeugenden pflanzlichen Organismen noch keine grösseren Sammelwerke, deshalb war es geboten einen reichhaltigen Litteraturanzeiger zu geben. Es dürfte derselbe jedem, der sich eingehender mit dem Studium dieser Schmarotzer bekannt machen will, willkommen sein. Keineswegs ist derselbe aber ganz vollständig und durchaus erschöpfend. Nur das Notwendigste und Wissenswerteste ist angeführt.

Nr. 6. Arloing, Cornevin et Thomas, *sur l'état du charbon symptomatique. Compt. rend. T. 92, Nr. 12, 1881.* Ferner über Rauschbrand daselbst *Nr. 21; Tom. 93, Nr. 16;* auch in *Ann. d. méd. vétér., publié p. Thiernesse, Bruxelles 1881;* ferner in Kochs Revue für Tierh. u. Viehz. 6; *Compt. rend. T. 94* u. *95, 1882; Recueil d. méd. vétér. 1882. Nr. 9.*

Nr. 7. Arloing, Cornevin et Thomas, die Immunität ausgewachsener Rinder gegen Rauschbrand. *L'écho vétérinaire. Nr. 12. 1881.*

Nr. 8. Arloing, Cornevin et Thomas, über ein Verfahren Immunität gegen den Rauschbrand zu erzeugen. Oesterr. Vierteljahrschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. Bd. 59. 1883. Siehe auch *Compt. rend. T. 97, Nr. 21, 1883,* über Rauschbrand.

Nr. 9. Azary, Beiträge zu den Schutzimpfungen und zur Immunität gegen Milzbrand. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathol. 1882.

B.

Nr. 10. Bail, über Hefe. Flora. 1857.

Nr. 11. Bail, die wichtigsten Sätze der neueren Mykologie. Jena 1861.

Nr. 12. Bail, mykologische Studien. Jena 1862.

Nr. 13. Bail, Mitteilungen über das Vorkommen und die Entwickelung einiger Pilzformen. Danzig 1867.

Nr. 14. Bail, über Pilzepizootieen der forstverheerenden Raupen. Danzig 1869.

Nr. 15. Bail, über Krankheiten erzeugende Pilze. Wiener medizin. Wochenschrift. 1867.

Nr. 16. Baillet, Versuche über die Schutzimpfung gegen Milzbrand. *Revue vétér.* 1883. S. 353 und 1884.

Nr. 17. v. Bärensprung, über *Herpes Serpigo* (Ringwurm). Ann. der Berliner Charité. 6. Jahrgang. 1855 und über *Herpes* bei Haussäugetieren und seine Uebertragbarkeit auf Menschen. Annalen der Berliner Charité. Heft 1. 8.

Nr. 18. Balestra, P., *richerche ed experimenti sulla natura e genesi del miasma palustre. Roma 1869.*

Nr. 19. Bang, über die Eutertuberkulose der Milchkühe und über tuberkulöse Milch. Vortr. Vergl. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. Bd. 9. 1884.

Nr. 20. Bang, die Strahlenpilzerkrankung. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1884.

Nr. 21. Barbaglia, *sulle fermentazioni morbose. Annal. univ. di Med. Vol. 212. 1870.*

Nr. 22. de Bary, Untersuchungen über Brandpilze. Berlin 1853.

Nr. 23. de Bary, Morphologie und Physiologie der Pilze, Flechten und Myxomyceten. Leipzig 1866.

Nr. 24. de Bary, zur Kenntnis insektentötender Pilze. Botanische Zeitung. 1867 u. 1869.

Nr. 25. de Bary, über Schimmel und Hefe. In den wissenschaftlichen Vorträgen von Virchow und Holtzendorff. 1869.

Nr. 26. de Bary und Woronin, Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze. Frankfurt a. M. 1864, 1866, 1870.

Nr. 27. de Bary, vergl. Morphologie und Biologie der Pilze. 1884.

Nr. 28. de Bary, Vorlesungen über Bakterien. Leipzig 1885.

Nr. 29. Baumbach, *Keratomycosis aspergillina.* v. Gräfes Archiv Bd. 29.

Nr. 30. Baumgarten, Tuberkelbacillen. Centralblatt für medizin. Wissenschaften. 1882, Nr. 15; 1883, Nr. 42.

Nr. 31. Baumgarten und R. Müller, akkomodative Züchtung von Schimmelpilzen. Sitzungsberichte der Königsberger medizin. Gesellschaft und v. Gräfes Archiv Bd. 29, 3.

Nr. 32. Baumgarten, über pathogene pflanzliche Mikroorganismen. Deutsche medizin. Zeitschr. Nr. 14—16. 1884; Sonderabdr. ders. Heft 27.

Nr. 33. Bazin, *Récherches sur la nature et traitement des teignes. Paris 1853.*

Nr. 34. Bazin, die parasitären Hautaffektionen des Menschen. Uebersetzt von Kleinhans. Erlangen 1864.

Nr. 35. Beale, S. Lionel, *Disease Germs; their supposed Nature. An original Investigation with critical Remarks. London 1871.*

Nr. 36. Béchamp und Estor, über Mikrozymen des Lungentuberkels im Zustande der Verkreidung: *Academie des sciences. Nov. 1860.*

Nr. 37. Béchamp, *du rôle des organismes microscopiques de la bouche (ou de Leuwenhoek) dans la digestion en général et spécialement dans la formation de la diastase salivaire. Montpéllier 1869.*

Nr. 38. Béchamp und Estor, Untersuchungen über mikroskopische Fermente im Blute etc. *Annales de médec. vétérin. März 1870.* Referat in der Oesterr. Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Tierheilkunde. 34. Bd. 1870.

Nr. 39. Béchamp, *Les granulations moléculaires et le virus rabique. Bullet. de l'acad. d. médic. 1884. Nr. 13.*

Nr. 40. Béclard, Bert, Bouley, Tisserand, Villemin et Vulpian, *Rapport sur les expériences de Mons. Pasteur relatives à la prophylaxie de la rage. Gazette hébdom. d. méd. et d. chirurg. 1884. Nr. 43.*

Nr. 41. Bélaut, *Zymétologie pathologique. Paris 1870.*

Nr. 42. Bender, W., Blutuntersuchungen beim Milzbrande und über das Gift der Maul- und Klauenseuche. Halliers Zeitschrift für Parasitenkunde. Bd. 1. Jena 1869 und 1870.

Nr. 43. Berg, über die Schwämmchen der Kinder. Uebersetzt von van dem Busch. 1848.

Nr. 44. Bergmann, Uebertragung der Rinderflechte auf Menschen. Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde. Jahrgang 32. 1866.

Nr. 45. Bergmann, E., das putride Gift und die putride Intoxikation. Dorpat 1868.

Nr. 46. Bezold, Otomykosis. Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten. Samml. v. Vortr. des ärztl. Vereins in München. 1881.

Nr. 47. Bidault, über die Schutzimpfung gegen Milzbrand nach der Methode Pasteur. *Revue vétér. 1882.*

Nr. 48. Billroth, Untersuchungen über *Cocobacteria septica.* Berlin 1871.

Nr. 49. Birch-Hirschfeld, die neueren patholog.-anatom. Untersuchungen über krankmachende Pilze. Schmidts Jahrbücher. Bd. 155. 1872.

Nr. 50. Birch-Hirschfeld, der akute Milztumor. Archiv für Heilkunde. 13. Jahrg. 1872.

Nr. 51. Birch-Hirschfeld, Untersuchungen über Pyaemie. Leipzig 1873.

Nr. 52. Bizzozero, über die Mikrophyten der normalen Oberhaut des Menschen. Virchows Archiv 1884, Bd. 98.

Nr. 53. Bizzozero und Fickert, *Manuel de microscopie clinique.* 2. Aufl. 1885.

Nr. 54. Bléry, *Inoculations préservatives de la pneumonie epizootique des bêtes bovines. Recueil de méd. vétér. 1881.*

Nr. 55. Block, A., Beiträge zur Kenntnis der Pilzbildung in den Geweben. Greifswalder Inaug.-Dissert. Stettin 1870.

Nr. 56. Blumberg, zur Frage über putride Vergiftung. Mitteil. aus dem Kasaner Veterinärinstitut. 1884.

Nr. 57. Böing, Thatsachen zur Pocken- und Impffrage. Neue Zeitschrift für Veterinärmedizin. 1882.

Nr. 58. Bollinger, O., Mykosis der Lunge bei einem Pferde. Virchows Archiv. Bd. 47. 1870.

Nr. 59. Bollinger, O., zur Pathologie des Milzbrandes. München 1872.

Nr. 60. Bollinger, über Menschen- und Tierpocken. Volckmanns klin. Vortr. Nr. 116.

Nr. 61. Bollinger, Zoonosen. Ziemssen, Handb. d. spez. Pathologie und Therapie. Bd. 3. 1874.

Nr. 62. Bollinger, über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde (Aktinomykose). Centralbl. für die mediz. Wissensch. 1877.

Nr. 63. Bollinger, Experiment. Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose und Skrofulose. Mitteil. aus dem pathol. Institut zu München. 1878.

Nr. 64. Bollinger, über künstliche Tuberkulose, erzeugt durch den Genuss von Milch tuberkulöser Tiere. Deutsche Zeitschrift für Tiermed. u. vergl. Pathol. 1879. Bd. 6.

Nr. 65. Bollinger, über Pilzkrankheiten höherer u. niederer Tiere. Aetiologie der Infektionskrankheiten. Vorträge. München 1881.

Nr. 66. Bollinger, zur Aetiologie der Tuberkulose. München 1883.

Nr. 67. Bonorden, H. F., Handbuch der allgemeinen Mykologie. Stuttgart 1851.

Nr. 68. Bonorden, Abhandlungen aus dem Gebiete der Mykologie. Halle 1864 u. 1870.

Nr. 69. Born, Speichelfluss bei Pferden durch Verfütterung von rostigem Klee. Zeitschrift „Tierarzt". 10. Jahrg. 1871.

Nr. 70. Bouchard, Capiton et Charin, *sur la culture du microbe de la morve et de la transmission de cette maladie a l'aide de liquides de culture. Bullet. de l'academ. de méd. 1882, Nr. 51* und *1853, Nr. 41.*

Nr. 71. Bouley, *Expériences publiques sur la vaccination du charbon symptomatique fastes à Chaumont 1881. Compt. rend. T. 93, Nr. 14.*

Nr. 72. Bouley, *sur le charbon cryptogamique. Recueil de méd. vétér. 1881.*

Nr. 73. Bouley, *de la vaccination contre le charbon symptomatique. Observ. à la suite de Mons. Pasteur. Compt. rend. T. 92. Nr. 24. 1881.*

Nr. 74. Bouley, Vulpian, Davaine, Guérin et Villemin, *sur la longue durée des germes charbonneux et leur conservation dans les terres cultivées. Bullet. de l'acad. de méd. 1881.*

Nr. 75. Bouley, *Communication sur l'inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse. Recueil de méd. vétér. 1881.* Ueber denselben Gegenstand auch im *Bullet. de l'acad. de méd. 1881, Nr. 36* u. *40.* Auch in *Annales belgiques de méd. vétér. à Bruxelles 1880. Nr. 11.*

Nr. 76. Bouley, *l'inoculation préventive de la fièvre aphtheuse. Recueil de méd. vétér. 1881, Nr. 389* und *1882, Nr. 3* u. *4.*

Nr. 77. Bouley, *sur l'inoculation de la péripneumonie contag. Bullet. de la soc. ventr. de méd. vétér. Alsace d. 14. juin 1883.*

Nr. 78. Bouley, *les doctrines microbiennes devant l'academie à propos d'un discours de Mons. Peter sur l'épidémie de fièvre typhoide à Paris. Recueil de méd. vérét. 1884. Nr. 1.*

Nr. 79. Branchli, zur *Diphtheritis* beim Rindvieh. Schweizer. Archiv für Tierheilk. u. Viehzucht. 1881.

Nr. 80. Brauell, Versuche und Untersuchungen, betreffend den Milzbrand des Menschen und der Tiere. Virchows Archiv. Bd. 9, 1857 und Bd. 14, 1858.

Nr. 81. Braun, über Krankheiten der Pflanzen. Berlin 1854.

Nr. 82. Brefeld, Entwickelungsgeschichte der *Empusa.* 1871.

Nr. 83. Brefeld, botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. 1881.

Nr. 84. Brefeld, botanische Untersuchungen über Hefepilze. 1883.

} Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Leipzig.

Nr. 85. Brieger, über giftige Produkte der Fäulnisbakterien. Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 14. Derselbe: Zur Kenntnis der Fäulnisalkaloide. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1884, Bd. 17. Derselbe über Ptomaine. Berlin 1885.

Nr. 86. Bruylants und Verriest, Forschungen über Microben der Lungenseuche des Rindes. *Recueil de méd. vétér. 1881, Nr. 20* und *Bullet. de l'acad. de méd. de Belg. 1880, Nr. 7.*

Nr. 87. Bryce, Schutzimpfung der Hundestaupe. *The veter. journ. 1882.*

Nr. 88. Buchner, H., die Nägelische Theorie der Infektionskrankheiten. Leipzig 1878.

Nr. 89. Buchner, H., über die Bedingungen des Ueberganges von Pilzen in die Luft und die Einatmung derselben. Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten. Vortr. in der Sitzung des ärztl. Vereins in München. 1881.

Nr. 90. Buchner, H., über die experimentelle Erzeugung des Milzbrandkontagium. Sitzungsber. der math. physik. Klasse der Münchner Akademie der Wissenschaften. 1882.

Nr. 91. Buchner, H., über die Umwandlung der Milzbrandbakterien in unschädliche Bakterien. Virchows Archiv Bd. 91. 1883.

Nr. 92. Buhl, Fall von *Mycosis intestinalis.* Zeitschrift für Biologie. Bd. 6. 1870.

Nr. 93. Bumm, die Mikroorganismen der blenorrhoischen Schleimhautentzündungen. Wiesbaden 1885.

C.

Nr. 94. Carnoy, J. B., *Récherches anatomiques et physiologiques sur les Champignons. Gand. 1870.*

Nr. 95. Chamberland et Roux, *sur l'atténuation de la virulence de la bacteridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques. Compt. rend. T. 96, Nr. 15* u. *20. 1883.*

Nr. 96. Chamberland et Maussons, *Charbon bactéridien. Ann. de méd. vétér. 1884.*

Nr. 97. Chauveau, zur Theorie der mittelbaren oder miasmatischen Kontagion, auch Infektion genannt. *Academ. des sciences.* 1868. 5. u. 12. Oktober, 2. u. 9. November, 10. u. 17. Februar 1869.

Nr. 98. Chauveau, zur Entdeckung der primitiven Vaccine. *Recueil de méd. vétér. Oct. 1866.* Refer. in der Zeitschrift Tierarzt. 1867.

Nr. 99. Chauveau, über die Natur des Kuhpockengiftes. *Recueil de méd. vétér. 1868.*

Nr. 100. Chauveau, *Application de la connaissance des conditions de l'infection de la contagion de la phtisie pulmonaire etc. Bullet. de l'academ. d. méd. Tom. 33. Nr. 22.*

Nr. 101 Chauveau, *Nouvelles expériences sur la resistence des moutons algériens au sang de rate. Compt. rend. Tom. 90,*

Nr. 24, 1880. Ueber denselben Gegenstand daselbst *Nr. 26*; ferner *Tom. 91, Nr. 1, 3, 16.*

Nr. 102. Chauveau, *de l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi des très petites quantités de virus. Compt. rend. Tom. 92, Nr. 14.*

Nr. 103. Chauveau, *Étude experimentale des conditions, qui permettent de rendre usuel l'emploi de Mr. Toussaint pour attenuer le virus charbonneux etc. Compt. rend. 1882.*

Nr. 104. Chauveau, *de l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur. Compt. rend. Tom. 96, Nr. 9.* Ueber denselben Gegenstand daselbst *Nr. 10* u. *11.*

Nr. 105. Chauveau, *de l'inoculation préventive avec les cultures charbonneuses atténuées par la méthode des chauvages rapides. Compt. rend. Tom. 97, Nr. 23* u. *25. 1883.* Ueber denselben Gegenstand daselbst *Tom. 98. 1884.*

Nr. 106. Chauveau et Arloing, *Étude éxperimentale sur la septicémie gangréneuse. Annal. d. méd. vétér. publ. par Thiernesse. Bruxelles 1884. Recueil de méd. vétér. 1884. S. 544.*

Nr. 107. Christot und Kiéner, über die Gegenwart der Bakterien und der Leukocythose beim Rotz. *Academ. des sciences. Dec. 1868.*

Nr. 108. Coemans, E., *Spicilège mycologique. Bullet. de l'acad. royale de Belg. 32 An. 2 Sér. Tom. 16. Nr. 8, 1863.*

Nr. 109. Cohn, über Entwickelungsgeschichte mikroskopischer Algen und Pilze. *Nova Acta Acad. Carol. Leop. 1853. 24. 1.*

Nr. 110. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1. Teil. 1870. (Untersuchungen der Brunnenwässer auf Organismen). 2 Teil. 1872. (Ueber Pigment erzeugende Bakterien von Schröter; Untersuchungen über Bakterien von Cohn.)

Nr. 111. Cohn, über Organismen in der Pockenlymphe. Virchows Archiv. Bd. 55. 1872.

Nr. 112. Cohn, über Bakterien. Virchow-Holtzendorffs Vortragssammlung. Nr. 165.

Nr. 113. Cohn, über Bakterien. Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 1. Bd. 2. Heft. 1881.

Nr. 114. Cohnheim, die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre. 2. Aufl. 1881.

Nr. 115. Colin, *sur la durée de la conservation du pouvoir virulent des cadavres et des débris cadavériques charbonneux. Extrait du Bullet. de l'acad. de méd. de Paris. 1880.* Derselbe über Ursache des Milzbrandes (Polemik gegen Pasteur) im *Recueil. de méd. vétér. 1880,* im *Journ. de méd. vétér. 1879,* im *Bullet. de l'acad. de méd. 1880. Nr. 27.*

Nr. 116. Colin, *sur un prétendre moyen de conférer l'immunité contre le charbon. Bullet. de l'acad. de méd. Nr. 9. 1861.*

Nr. 117. Colin, *Nouvelles expériences sur la culture des bacteridies charbonneuses dans le sol. Bullet. de l'acad. de méd. 1881. Nr. 4.*

Nr. 118. Colson, *Texas cattle fever. Americ. veterin. rev. Vol. 7. 1883.*

Nr. 119. Coulon et Olivier, *Étude comparative de la pneumonie sporadique et de la péripneumonie des bêtes bovines. Bullet. et mémoires de la soc. centr. de méd. vétér. 1884.*

Nr. 120. Coze et Feltz, *Récherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Strassburg 1866.*

Nr. 121. Csokor, über die pathol. Histolog. Veränderungen im Zentralnervensystem wütender Hunde. Anzeiger der Ges. Wiener Aerzte 1880. Nr. 29. Virchows Archiv 1880. Bd. 82.

Nr. 122. Csokor, zur Differentialdiagnose der Rotzknoten in den Lungen des Pferdes. Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. 1880.

Nr. 123. Csokor, Tuberkelbacillen in den Perlsuchtknoten des Rindes. Oester. Vierteljahrschr. für wissensch. Veterinärk. Bd. 58. 1882. Miscell. S. 55.

Nr. 124. St. Cyr, Beobachtungen über *Tinea favosa* bei Haustieren. *Recueil de méd. vétér. 1869.* Ref. in der Oester. Vierteljahrschrift für wissensch. Veterinärkunde. Bd. 33. 1870.

Nr. 125. St. Cyr, über Rotzkörperchen; *Journal de médic. vétér. Lyon 1865.*

D.

Nr. 126. Dammann und Rabe, ein Versuch über die Schutzkraft der Lungenseuche-Impfung. Jahresber. der kgl. Tierarzneischule zu Hannover. 1884/85.

Nr. 127. Davaine, über Milzbrandbakterien. *Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tom. 57. 1863.*

Nr. 128. Davaine, physiologische und pathologische Untersuchungen über Bakterien. Der *Academie des sciences* am 9. März 1868 vorgelegt von Cl. Bernard.

Nr. 129. Davaine, *sur la nature des maladies charbonneuses. Recueil de méd. vétér. 1868.* Referat in Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Tierheilkunde. 30. Band. 1. Heft. Analekten 24.

Nr. 130. Davaine und Mégnin, Studien über Ansteckung der Haustiere mit Milzbrandgift. *Recueil de méd. vétér. 1870.* Referat in Oester. Vierteljahrschrift für wissensch. Tierheilkunde. 34. Bd. 1870.

Nr. 131. Davaine, über Absorption fester, in den Geweben niedergelegter Körper. *Recueil de méd. vétér. Nr. 8. 1870.* Referat im Tierarzt. 10. Jahrg. 1871.

Nr. 132. Davaine, *Récherches sur le traitement des maladies charbonneuses. Annal. belg. de méd. vétér. publ. par Thiernesse. Bruxelles 1880. Nr. 12.*

Nr. 133. Dégive, *Communication relative à l'inoculation préventive de la pleuropneumonie contagieuse par l'injection intraveneuse. Bullet. de l'acad. de méd. de Bely. 1883, Nr. 9. 1884, Nr. 1.*

Nr. 134. Delafond, über Milzbrand-Bakterien. *Recueil de méd. vétér. 1860.*

Nr. 135. *Departement of agriculture, U. S. Americ., Report of agriculture on investigations of contagious diseases of domesticated animals during the year 1878—1884* (in einzelnen Jahresberichten).

Nr. 136. *Departement of agriculture, U. S. Americ., Special report Nr. 22 u. 34, Contagious diseases of domesticated animals 1880, 1881.*

Nr. 135 und 136 enthalten Arbeiten von Salmon über *Swine Fever, Swine Plaque, Fowl Cholera, Cattle Fever, Cattle Plaque;* von Detmers über *Glanders, Swine Plaque, Diseases among horses* in Illinois, *Enzootic Cerebro-Meningitis among horses* in Texas; von Lyman über *Contagious Pleuro-Pneumonia;* von Law über *Lung-Plaque of cattle;* von Hunt über *Anthrax;* von Mac Lean über *Anthrax fever.*

Nr. 137. Desmartis, T., über Kroup bei Hühnern. *Abeille médicale 1868.*

Nr. 138. Dieckerhoff, die Pferdestaupe. Eine Monographie nach eigenen Beobachtungen. Berlin 1882. Derselbe über diesen Gegenstand in Adam, Wochenschr. für Tierheilkunde und Viehzucht. 1883. Nr. 2 u. 19.

Nr. 139. Dieckerhoff, Bericht über die in Stendorff herrschende Euterkrankheit der Kühe. Anlage zu dem Protokoll des Wagrisch-landwirtschaftl. Vereins. 1877.

Nr. 140. Dresdner Tierarzneischule, Versuche über die Uebertragungsfähigkeit der Tuberkulose. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen. 1871 u. 1872.

Nr. 141. Duclaux, *sur la germination des corpuscules organisées, qui existent en suspension dans l'atmosphère. Compt. rend. Tom. 56. 1863.*

Nr. 142. Duncker, Strahlenpilze im Schweinefleisch. Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau. 1884. Nr. 3.

E.

Nr. 143. Eberth, einige Beobachtungen von pflanzlichen Parasiten bei Tieren. Virchows Archiv. 13. Bd. 1858.

Nr. 144. Eberth, zur Kenntnis der bakteridischen Mykosen. Leipzig 1872.

Nr. 145. Eberth, zur Kenntnis der Mykose bei Tieren. Virchows Archiv. 80. Bd. 1880.

Nr. 146. Eggeling, über den Rotlauf bei Schweinen. Referat in deutsch. Zeitschr. für Tiermedizin. 1884.

Nr. 147. Eidam, der gegenwärtige Standpunkt der Mykologie mit Rücksicht auf die Lehre von den Infektionskrankheiten. Berlin 1872. 2. Auflage.

Nr. 148. Ekkert, die Pathologie des Blutes beim Pferderotz. 1883. Dissert. Petersburg.

Nr. 149. Ellenberger, Uebersicht der bis 1. Jan. 1883 nach Pasteurs Methode vorgenommenen Impfungen und deren Resultate. Jahresber. über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 2. Jahrg. 1882.

Nr. 150. Eloise, Bericht über die Schutzimpfung gegen Rotlauf bei 35 Schweinen. *Presse vétérin. 1883.*

Nr. 151. Ercolani, *nuovi elementi teorico-pratici di Medicina Veterinaria. Bologna 1861.*

F.

Nr. 152. Falk, über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. Virchows Archiv. Bd. 93. 1883.

Nr. 153. Falkenhein, über *Sarcine*. Archiv. für experim. Pathol. und Pharmakologie. 1885.

Nr. 154. Fehleisen, die Aetiologie des Erysipeles. Berlin 1883.

Nr. 155. Feldmann, über die Anwendung des Pasteurschen Verfahrens der Schutzimpfungen gegen Rinderpest. Moskau 1884.

Nr. 156. Feltz, *sur le rôle des vers de terre dans la propagation du charbon et sur l'atténuation du virus charbonneux. Compt. rend. T. 95. 1882.*

Nr. 157. Fenger, die Uebertragung des Trichophyton von einer Katze auf den Menschen. Herings Repertor. für Tierheilkunde. Jahrg. 27.

Nr. 158. Feser, der Milzbrand auf den oberbayer. Alpen. München 1877. Derselbe über Milzbrand in Adam, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1880, Nr. 5 u. 18, auch Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1880.

Nr. 159. Feser, Beobachtungen und Untersuchungen über Rauschbrand im Jahre 1879. Deutsche Zeitschrift f. Tiermed. und vergl. Pathol. 1880.

Nr. 160. Fitz, Spaltpilzgärungen. Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. 15—17. 1882—1884.

Nr. 161. Fickert, *L'actinomycose de l'homme et des animaux. Recueil de méd. 1884.*

Nr. 162. Fleming, Pilze bei Aphthenseuche. *The Veterinarian. 1869.* Refer. im Tierarzt. 9. Jahrg. 1870.

Nr. 163. Fleming, die Uebertragung der Diphterie von Tieren auf Menschen. *The Veterinarian. 1881.*

Nr. 164. Flügge, Fermente und Mikroparasiten. 1883.

Nr. 165. Fokker, Identität von *Bacillus subtilis* und *Bacillus anthracis*. Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. Nr. 44.

Nr. 166. Fokker, zur Bakterienfrage. Virchows Archiv. Bd. 88.

Nr. 167. Fokker, Näheres über Milzbrand ohne Stäbchen. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1881. Nr. 2.

Nr. 168. Franck, über Ansteckungsstoffe. Tierärztliche Mitteilungen der bayerischen Central-Tierarzneischule. 14. Heft. (Refer. im Tierarzt. 1868. S. 107.)

Nr. 169. Franck, seuchenhaftes Verkalben bei Kühen. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1881.

Nr. 170. Fresenius, Beiträge zur Mykologie. 1850—1863.

Nr. 171. Friedberger, *Herpes tonsurans* bei einem Hunde mit Uebertragung auf einen Menschen. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde. 1875. Heft 5—6.

Nr. 172. Friedberger, Rotzimpfungsversuche von Pferden auf Kaninchen und zurück. Jahresbericht der Münchner Tierarzneischule. 1880.

Nr. 173. Friedberger, die Staupe der Hunde und Katzen. Jahresbericht der Münchner Tierarzneischule. 1884.

Nr. 174. Friedberger, *Dermatitis pustulosa contagiosa.* Adam, Wochenschrift f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1880. Nr. 19.

Nr. 175. Friedländer, *Bacillus typhosus.* Dissert. Berlin 1881.

Nr. 176. Friedländer, über Pneumoniemicrococcen. Fortschritte der Medizin. 1885. Nr. 22.

Nr. 177. Friedländer, mikroskopische Technik. 2. Aufl. 1884.

Nr. 178. Friedrich, *Pneumomycosis sarcinica* und über konstantes Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen. Virchows Archiv. 30. Bd. 1864.

Nr. 179. Friedrich, über Favus bei der Maus. Virchows Archiv. 13. Bd. 1858.

Nr. 180. Frisch, A., experimentelle Studien über Verbreitung der Fäulnisorganismen in den Geweben. Erlangen 1874.

Nr. 181. Fröhner, rotzige Elefantiasis des Kopfes beim Pferd. Repert. der Tierheilk. 1883. Heft 4.

Nr. 182. v. Froschauer, über das Verhalten der Mäuse zum Impfmilzbrand bei Fütterung mit Hafer, Traubenzucker, Rohrzucker und fettreicher Futterstoffe. Oester. Vierteljahrschr. für wissensch. Veterinärkunde. 1884. Bd. 61.

Nr. 183. Fuchs, über blaue und gelbe Milch. Gurlt u. Hertwigs Magazin für Tierheilkunde. Jahrg. 7. Heft 2.

Nr. 184. Fuckel, *Symbolae micologicae.* Wiesbaden 1869.

Nr. 185. Fürstenberg und Hoffmann, über blaue Milch. Virchows Archiv. 43. Bd. 2. Heft.

Nr. 186. Fox, Tillbury, *Skin Diseases of parasites origin. London 1863.*

G.

Nr. 187. Gaffky, experimentell erzeugte *Septicaemie* etc. Aus den Mitteil. des Reichsgesundheitsamtes. Berlin 1881.

Nr. 188. Galligo, *Osservationi die erpete circinato communicato del cavallo all uomo. Gaz. med. ital. Stat. sard. 11. Nr. 10.*

Nr. 189. Galtier, *Inoculation de la morve au chien. Compt. rend. 1881. Tom. 92. Nr. 6.*

Nr. 190. Galtier, die Injektion des Wutgiftes in die Blutbahnen verursacht keinen Wutausbruch und scheint Immunität zu erzeugen. *Archiv. vétér. Aug. 1881.*

Nr. 191. Gerlach, über Flechten bei Hühnern, Hunden und Rindern. Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde. Jahrg. 23 u. 25. 1857 u. 1859.

Nr. 192. Gerlach, die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch Impfung und Fütterung. Jahresbericht der königl. Tierarzneischule zu Hannover. 1869.

Nr. 193. Gibier, *de la possibilité de faire contracter le charbon aux animaux à sang froid ou élevant leur temperature. Compt. rend. de la Sociét. de Biologie. 1882.*

Nr. 194. v. Gietl, die Cholera nach Beobachtungen auf der I. medizin. Klinik zu München. München 1855.

Nr. 195. Girard, *Récherches sur la destruction et l'utilisation des cadavres des animaux morts d. malad. contagieuses et notamment du charbon. Compt. rend. T. 97. Nr. 2.*

Nr. 196. Grassi, *Malefizi delle moche. Gaz. degli Ospitali. 1883. Nr. 59.*

Nr. 197. Grawitz, Beitr. zur system. Stellung der pflanzlichen Parasiten. Virchows Archiv. Bd. 70.

Nr. 198. Grawitz, über Schimmelvegetation im tierischen Organismus. Virchows Archiv. Bd. 81.

Nr. 199. Grawitz, zur Theorie der Schutzimpfung. Virchows Archiv. Bd. 84.

Nr. 200. Greenfield, *Anthrax and allied diseases. Veterinarian, 1881. Nr. 10.*

Nr. 201. Grothaus, Turberkulose bei dem Fötus einer tuberkulösen Kuh. Mitteil. aus der tierärztl. Praxis in Preussen. 1882.

Nr. 202. Grünwald, zur Differentialdiagnose des Rotzes. Kochs öster. tierärztliche Monatsschr. 1884.

Nr. 203. Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Stuttgart 1855.

Nr. 204. Guérin, *Inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse. Annales de méd. vétér. publ. p. Thiernesse. Bruxelles 1882.*

Nr. 205. Günther und Harms, Versuche über Tuberkulose. Magazin für Tierheilkunde, herausg. von Gurlt und Hertwig. 1871—1873.

H.

Nr. 206. Hackbarth, Fütterung des mit Rost befallenen Klees und seine Schädlichkeit. Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis in Preussen. 1867. 1868.

Nr. 207. Hallier, über *Leptothrix buccalis.* Bot. Zeitung. 1865.

Nr. 208. Hallier, die Natur des Favuspilzes und sein Verhältnis zu *Penicillium crustaceum.* Jenaische Zeitschrift. 2, 2. 1865.

Nr. 209. Hallier, mykologische Untersuchung. Entwickelungsgeschichte des Steinbrandes. Nobbes landwirtsch. Versuchsstationen. 1866.

Nr. 210. Hallier, über eine pseudo-diphtheritische Membran. Virchows Archiv. 1866.

Nr. 211. Hallier, die Leptothrixschwärmer und ihr Verhältnis zu den Vibrionen. Archiv für mikroskopische Anatomie von M. Schultze. Bd. 2. 1866.

Nr. 212. Hallier, die Stammbildung einiger Schimmelpilze. Botan. Zeitung. 1866.

Nr. 213. Hallier, die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers. Leipzig 1866.

Nr. 214. Hallier, zur Entwickelungsgeschichte des *Penicillium crustaceum* und zur Theorie der Hefebildung. Botanische Zeitung. 1866.

Nr. 215. Hallier, mykologische Untersuchungen. Auffindung und Kultur pflanzlicher Organismen im Colostrum. Ueber pflanzliche Organismen in der roten Butter. Nobbes landw. Versuchsstationen. Bd. 10. 1867.

Nr. 216. Hallier und Zürn, Notiz über Auffindung pflanzlicher Organismen in den Schafpocken. Virchows Archiv. 41. Bd. 1867.

Nr. 217. Hallier, Gärungserscheinungen. Leipzig 1867.

Nr. 218. Hallier, das Cholera-Kontagium. Botan. Untersuchungen. Leipzig 1867.
Nr. 219. Hallier, Phytopathologie. Leipzig 1868.
Nr. 220. Hallier, parasitologische Untersuchungen. Leipzig 1868.
Nr. 221. Hallier, über Favuspilz. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1868.
Nr. 222. Hallier, Untersuchung der Parasiten beim Tripper, beim weichen Schanker, bei der Syphilis und bei der Rotzkrankheit der Pferde. Flora. 1868.
Nr. 223. Hallier, über einen bei der Rotzkrankheit der Pferde auftretenden Parasiten, verglichen mit denen der Syphilis. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1868. Nr. 25.
Nr. 224. Hallier, mykologische Untersuchungen. Neue Untersuchungen über den Micrococcus. Flora 1868.
Nr. 225. Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde. 3 Bände und 1. Heft des 4. Bandes. 1869—1873.
Nr. 226. Hallier, Pilz-Regulativ. Jena 1870.
Nr. 227. Hannover, über Entophyten auf den Schleimhäuten der toten und lebenden Menschen. Müllers Archiv für Anatomie und Physiologie. 1842.
Nr. 228. Hansen, Studien über *Bacillus leprae*. Virchows Archiv. Bd. 90.
Nr. 229. Harms, der Rotlauf des Schweines. Hannover 1869.
Nr. 230. Hartig, Mitteilungen über Pilzkrankheiten der Raupen im Jahre 1868.
Nr. 231. Harz, Untersuchungen über Alkohol- und Milchsäuregärung. Zeitschrift des allgemeinen öster. Apothekervereins. 1871.
Nr. 232. Harz, eine neue Micrococcusform im lebenden Tierkörper. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 4. Bd. 5. u. 6. Heft. 1878.
Nr. 233. Hassal, *Microscopic Examination of the Water supplied to the Inhabitants of London. London 1850.*
Nr. 234. Hauser, die Fäulnisbakterien. Leipzig 1885.
Nr. 235. Hausmann, die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane des Menschen und einiger Tiere. Berlin 1870.
Nr. 236. Hausmann, die Parasiten der Brustdrüse. Berlin 1874.
Nr. 237. Heckmeyer, Uebertragung der Rinderflechte auf Menschen. Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilk. 7. Jahrg.
Nr. 238. Henle, pathologische Untersuchungen. Berlin 1840.
Nr. 239. Henle, Handbuch der rationellen Pathologie. 2. Bd. Abt. 2. Braunschweig 1853.

Nr. 240. Herbet, die Schutzimpfung gegen Rotlauf der Schweine. *Revue vétér. 1883* u. *1884.*

Nr. 241. Hertwig, Aktinomycespilze im Schweinefleisch. Adam, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1884.

Nr. 242. v. Hessling, Bemerkungen etc. über Pilzbildung im Hühnerei. Rubners illustrierte med. Zeitung. Bd. 1. 1852.

Nr. 243. v. Hessling, über den Pilz der Milch. Virchows Archiv. Bd. 35.

Nr. 244. Heubner, die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883.

Nr. 245. Heussinger, die Milzbrandkrankheiten der Tiere und Menschen. Erlangen 1850.

Nr. 246. Himmelstoss, mikroskopischer Befund in zwei Fällen von Lungenseuche. Tierärztl. Mitteil., Organ des Vereins badischer Tierärzte, red. von Lydtin. 19. Jahrg. 1884.

Nr. 247. Hink, Lungenaktinomykose. Centralblatt für med. Wissenschaften. 1882. Nr. 16.

Nr. 248. Hoffmann, H., über Haetophora im Hühnerei. Schilderung der deutschen Pflanzenfamilien. Giessen 1846.

Nr. 249. Hoffmann, H., mykologische Studien über Gärung. Botan. Zeitung. 1860.

Nr. 250. Hoffmann, H., mykologische Berichte. Botan. Zeitung. 1862, 1863, 1864, 1865, 1866. Ferner 1870 und 1871. Giessen.

Nr. 251. Hoffmann, H., zur Naturgeschichte der Hefe. Karstens botan. Untersuchungen. 1865.

Nr. 252. Hoffmann, H., über Bakterien. Botan. Zeitung. 1869.

Nr. 253. v. Hoffmann, Spaltpilze im Blute. Berlin 1884.

Nr. 254. Hofmeister, W., Handbuch der physiologischen Botanik. 1. Bd. 1. Abt. Die Lehre von der Pflanzenzelle. Leipzig 1862.

Nr. 255. Holocombe, *Contagious diseases* in Kansas. *American. veter. rev. Vol. 7. 1883.*

Nr. 256. Horand und Cornevin, Impfungen von Schweinen mit *Syphiliscontagium. Journ. de méd. vétér. et de zootechn. de l'école vét. de Lyon. 1884.*

Nr. 257. Huber, über Fleischvergiftungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 25. Bd.

Nr. 258. Huber, experimentelle Studien über Milzbrand. Deutsche med. Wochenschrift. 1881. Nr. 8.

Nr. 259. Hüppe, die Methoden der Bakterienforschung. Wiesbaden 1885.

Nr. 260. Hüppe, Untersuchungen über Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen. Mitteilungen des Reichsgesundheitsamtes. 2. Band.

Nr. 261. Hüter und Tomasi, über Diphtherie. Centralbl. für med. Wissenschaften. 1868.

Nr. 262. Huxley, über die niedrigsten Organismen. Vortrag gehalten in der *Brit. Assoc. for the Adv. of Sciences. 1870.* Referat in der Zeitschrift „Naturforscher".. 1870.

I.

Nr. 263. Illisch, Untersuchung über Entstehung und Verbreitung des Cholera-Kontagium und der Wirksamkeit verschiedener Desinfektionsmittel. Petersburger med. Zeitschrift. 1866.

Nr. 264. Johne, über Schlämpemauke. Bericht über das Veterinärwesen aus dem Königreich Sachsen. 18.

Nr. 265. Johne, Aktinomykosis. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 7. Bd. 1881. Nr. 15. Daselbst 1882. Nr. 35.

Nr. 266. Johne, käsige Pneumonie, spez. der Hüttenrauchtuberkulose des Rindes. Friedländers Fortschritte der Medizin. 1883. Nr. 21.

Nr. 267. Johne, Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes. Leipzig 1883.

Nr. 268. Israel, Hyphomykosen (Aktinomykosen). Virchows Archiv. Bd. 74 u. 78.

Nr. 269. Israel, über die Bacillen der Rotzkrankheit. Berliner klin. Wochenschrift. 1883. Nr. 11. Vortr.

Nr. 270. Itzigsohn, zur Naturgeschichte der *Sarcina ventriculi.* Virchows Archiv. Bd. 13. 1858.

K.

Nr. 271. Karsten, Chemismus der Pflanzenzelle. Wien 1869.

Nr. 272. Kaufmann, *Récherches sur l'infection par l'aspergillus glaucus. Journ. de méd. vétér. et zoot. de l'école du Lyon. 1882. Nr. 4.*

Nr. 273. Kaufmann, *Nouvelles expériences sur l'ingestion des spores d'aspergillus glaucus.* Daselbst 1882. Nr. 10.

Nr. 274. Keber, über mikroskopische Bestandteile der Pockenlymphe. Virchows Archiv. Bd. 42. 1868.

Nr. 275. Kitt, Mykosen der Luftwege der Tauben. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 7. Bd. 1881.

Nr. 276. Kitt, histologische Untersuchungen über Aphthenseuche. Tierärztl. öster. Monatsschrift von Koch. 1883.

Nr. 277. Kitt, einige Bemerkungen über die Bedeutung der Oedembacillen für pathol. Vorgänge bei Haustieren. Das. 1884.

Nr. 278. Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872.

Nr. 279. Klebs, über Organismen bei der Rinderpest und bei der Variola. Bericht über die Sitzung der Sektion für pathol. Anatomie am 14. Aug. 1872, im Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig. 1872. S. 212 etc.

Nr. 280. Klebs, zur Bekämpfung der Rinderpest in Niederösterreich. Kochs Revue für Tierheilkunde und Viehzucht. 6. Bd.

Nr. 281. Klebs, Beiträge zur Kenntnis der Micrococcen. Archiv für experim. Pathologie. 1. Bd. 1872.

Nr. 282. Klebs, die künstliche Erzeugung der Tuberkulose. Archiv für experim. Pathologie. 2. Bd. 1873.

Nr. 283. Klein, Aetiologisches zur infektiösen Lungen-Darmentzündung der Schweine. *Recueil de médec. vétér. 1881. Nr. 5—8.*

Nr. 284. Klein, die Bakterien der Schweineseuche. Virchows Archiv. Bd. 95. Heft 3. 1884.

Nr. 285. Kleinhans, Kompendium der Hautkrankheiten. 1866.

Nr. 286. Klob, pathologisch-anatomische Studien über das Wesen des Choleraprozesses. Leipzig 1867.

Nr. 287. Klotzsch, Untersuchungen über die Natur der Gärungserscheinungen. Halliers Zeitschrift für Parasitenkunde. Bd. 1. 1869.

Nr. 288. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.

Nr. 289. Koch, Aetiologie der Milzbrandkrankheiten. Vergl. Cohn, zur Biologie der Pflanzen. 2. Bd. 2. Heft. 1876. Ferner Koch in Mitteil. aus dem Reichsgesundheitsamt. 1881. Art. 2.

Nr. 290. Koch, zur Untersuchung der pathogenen Organismen. Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 1. 1881.

Nr. 291. Koch, Gaffky, Löffler, Versuche über Verwertung heisser Wasserdämpfe zu Desinfektionszwecken. Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 1. 1881.

Nr. 292. Koch, über Milzbrandimpfung. Kassel und Berlin 1882.

Nr. 293. Koch, Aetiologie der Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 15. Vergl. auch Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. 1884.

Nr. 294. Koch, Gaffky, Löffler, experimentelle Studien über künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen etc. Börners Wochenschrift 1884, Nr. 12 und Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 2. 1884.

Nr. 295. Köbner, das *Ekzema marginatum*. Ein neuer Beitrag zur *Mycosis tonsurans*. Virchows Archiv. 29. Bd. 1864.

Nr. 296. Köbner, klinische und experimentelle Untersuchungen aus der Dermatologie und Syphilidologie. Erlangen 1864.

Nr. 297. Köbner und Michelson, über parasitäre Sykosis. Archiv für Dermatologie und Syphilidologie. Bd. 1.

Nr. 298. Kohn, über Impetigo und *Ekzema impetiginosum faciei*. Wiener med. Presse. 1871.

Nr. 299. Kolessnikow, über pathologische Veränderung des Gehirns und Rückenmarkes der Hunde bei Lyssa. Virchows Archiv. 85. Bd.

Nr. 300. Kolessnikow, Spirillen bei Rinderpest. Neues aus der Veterinär-Litteratur redig. von Alensejew in Petersburg. 1884.

Nr. 301. Krajewski, die Staupe, ihre Kontagiosität und Uebertragbarkeit durch Impfung. Kochs Revue für Tierheilkunde und Viehzucht. 1881. 4.

Nr. 302. Krajewski, die Wirkungen der gebräuchlichsten *Antiseptica* auf einige Kontagien. Vorträge für Tierärzte. Heft 5 u. 6. Leipzig 1883.

Nr. 303. Krannhals, über Schimmelvegetation im tierischen Organismus. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1881. Nr. 8.

Nr. 304. Krocker-Metzdorf, Lupinenkrankheit der Schafe. Landwirtschaftl. Jahrb. 1880.

Nr. 305. Küchenmeister, die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. 2. Abteilung. Leipzig 1855.

Nr. 306. Kühn, Jul., Krankheiten der Kulturgewächse. Berlin 1859. (Vergriffen!)

Nr. 307. Kühn, J., niedere pflanzliche Gebilde und Keimsporen in den Gärungsräumen der Zuckerraffinerien. Landwirtschaftl. Centralbl. 1867.

L.

Nr. 308. Lafont-Gouzi, *Transmission à l'homme d'un herpès tonsurant de l'espèce bovine. Toulouse 1864.*

Nr. 309. Laguerrière, *de la syphilis equine. Recueil d'hygiène et de méd. vétér. milit. 1876—1878.* Ueber denselben Gegenstand noch: *Gazette hebdom. de méd. et de chirurg. Nr. 31, 33, 34. 1883.*

Nr. 310. Languerrière, *Note au sujet de l'inoculation de la morve au chien. Recueil de méd. vétér. 1884.*

Nr. 311. Laosson, über die Geschichte und Kontagiosität der Staupe. Dissert. Dorpat 1882.

Nr. 312. Leber und Rottenstein, Untersuchungen über Caries der Zähne. Berlin 1867.

Nr. 313. Leber, über Wachstumsbedingungen der Schimmelpilze im menschlichen und tierischen Körper. Berl. klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 11.

Nr. 314. Leber, *Keratomycosis aspergillina.* v. Gräfes Archiv. Bd. 25.

Nr. 315. Leblanc, *sur l'inoculation prévéntive de la péripneumonie contagieuse des bêtes bovines. Annal. de méd. vétér. publ. par Thiernesse. Bruxelles 1882;* auch *Recueil de méd. vétér. 1882. Nr. 8.*

Nr. 316. Leisering, Pilze bei Hautkrankheiten der Hühner. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1867.

Nr. 317. Leisering, Pilze bei der Schweifflechte eines Pferdes. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 13. Jahrg. 1868.

Nr. 318. Lemke, über das Verhalten des *Bacillus anthracis* zum Milzbrand. Dissert. Göttingen 1879.

Nr. 319. Letzerich, über Diphtheritis. Schmidts Jahrbücher. 149. S. 238.

Nr. 320. Letzerich, zur Kenntnis des Keuchhustens. Virchows Archiv. Bd. 49. 1870.

Nr. 321. Leyden und Jaffé, über putride Bronchitis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 2.

Nr. 322. Lichtheim, über pathogene Schimmelpilze. Aspergillusmykosen: Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 9 und 10. *Pathogene Mucorineen:* Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. 7. Heft 2.

Nr. 323. List, Untersuchungen über die in und auf dem Körper des gesunden Schafes vorkommenden niederen Pilze. Dissert. Leipzig 1885.

Nr. 324. Lister, *Naturel history of Bacteria. Microscopic Journal for Octob. 1873.*

Nr. 325. Löffler, Untersuchung über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie. Mitteil. aus dem Reichsgesundheitsamt. Bd. 2.

Nr. 326. Löffler und Schütz, Rotzbacillen. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. Nr. 52 und daselbst 1883. Nr. 14.

Nr. 327. v. Lösecke und Bösemann, Deutschlands verbreitetste Pilze etc. 1. Bändchen. Die Hautpilze. Berlin 1871.

Nr. 328. Lövinson und Klotsch, über die parasitäre Natur der Diphtheritis. Wiener med. Presse. 1869.

Nr. 329. Lowe, *on the identity of Achorion Schönleinii and other veget. parasits with Aspergillus glaucus. Annal. Magaz. nat. History. Vol. 20. 1857.*

Nr. 330. Lücke, über Vibrionen im blauen Eiter. Schmidts Jahrbücher. 117.

Nr. 331. Lüders, Joh., über *Bacterium Termo.* Botan. Zeitung. Nr. 6. 1866.

Nr. 332. Lustig, über die Bakteriaemie der Pferde. Jahresbericht der Hannov. Tierarzneischule. 1880.

Nr. 333. Lustig, zur Kenntnis der Pferdestaupe. Jahresbericht der Hannov. Tierarzneischule. 1881/82. Derselbe über Brust-Influenza der Pferde, daselbst 1883/84.

Nr. 334. Lustig, ein Fall von Tuberkulose beim Pferde. Ferner: *Phtisis pulmonum* beim Pferde. Jahresbericht der Hannov. Tierarzneischule. 1882/83.

Nr. 335. Lustig, zur Kenntnis bakteriaemischer Erkrankungen bei Pferden. Jahresber. der Hannov. Tierarzneischule 1883/84.

Nr. 336. Lustig, zur Kenntnis des Kontagium der Lungenseuche des Rindviehes.

Nr. 337. Lustig, das Kontagium der Influenza. Seite 88 und 96 im Jahresbericht der Hannov. Tierarzneischule 1884/85.

Nr. 338. Lüdtin, über Entstehung und Weiterverbreitung des Milzbrandes und die Schutzimpfung gegen denselben. Badische tierärztl. Mitteilungen. Jahrg. 15. 1880.

Nr. 339. Lydtin, die Impfung als Schutzmittel gegen die ansteckenden Krankheiten und gegen die Lungenseuche insbesondere. Badische tierärztl. Mitteilungen. Jahrg. 16. 1881. Nr. 5.

Nr. 340. Lydtin, *la phtisie pommelière. 1883.*

Nr. 341. Lymann, *Contagious Pleuro-Pneumonia. Contagious diseases of domesticated animals. Washington 1881.* Vergl. Nr. 136 des Litteraturverzeichnisses.

Nr. 342. Lwow, zur Frage über die Mikroorganismen bei der Lungenseuche. Mitteil. aus dem Kasaner Veterinärinst. 1884.

M.

Nr. 343. Manasseïn, über Beziehung der Bakterien zu *Penicillium glaucum.* Wiesners mikroskopische Untersuchungen. Wien 1870.

Nr. 344. Manotzkow, über die Veränderungen der chemischen Bestandteile der Milch beim Impfmilzbrand. Dissert. 1881.

Nr. 345. Marpmann, die Spaltpilze. Leipzig 1884.

Nr. 346. Martin, über Entstehung und Verpflanzung des Aphthophyton. Virchows Archiv. 9. Bd.

Nr. 347. de Martin, *des fermentations et des ferments dans leur rapports avec la physiologie et la pathologie. Paris 1865.*

Nr. 348. Martius, die Desinfektionsmittel und die Gärung. Intelligenzblatt bayerischer Aerzte. 1867.

Nr. 349. Menard, *Morve du chien. Bullet. de la société. centrale Seance. de 13. Mars 1884.*

Nr. 350. Meyer, Pflanzen-Pathologie. Berlin 1841.

Nr. 351. Meyer, J., Cholera-Infektionsversuche an Tieren. Virchows Archiv. Bd. 4.

Nr. 352. Micellone e Rivolta, *di nuova specie di micro-micete di sarcoma nel cavallo. Giornale di Anatom. Fisiolog. e Patolog. degli animali. 1882.*

Nr. 353. Michelson, über *Herpes tonsurans* und *Area Celsi.* Volckmanns klin. Vorträge 120 (Chirurgie Nr. 26).

Nr. 354. Moeller, zur Aetiologie der Tuberkulose. Zeitschrift für prakt. Veterinärmed. 2. Jahrg. 1874. Nr. 7.

Nr. 355. Moeller, Uebertragung der Wutkrankheit durch Injektion von Speichel in die Blutbahn. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1881. 7.

Nr. 356. Molkentin, ein Beitrag zur Sicherstellung der Diagnose des occulten Rotzes. Dissert. Dorpat 1883.

Nr. 357. Montagne, *Description d'un Dactylium nouveau dont le mycelium s'est développé sur le vitellus d'un oeuf de Poule avant la rupture de la coquille. Archiv de méd. comparée. Paris 1843.*

Nr. 358. Morse, die Eingangspforten der Infektions-Organismen. Dissert. Berlin 1881.

Nr. 359. Mossler, mykologische Studien am Hühnerei. Virchows Archiv. Bd. 29. 1864.

Nr. 360. Mühry, über die Unterscheidung der kontagiösen und miasmatischen Krankheiten, besonders über die Kontagien der Pest und des Typhus. Zeitschrift für rationelle Medicin. 6 Bd. 1855.

Nr. 361. Mühry, über die Natur der Miasmen, als vegetabilische Organismen vorgestellt, aus geographischem Gesichtspunkte. Zeitschrift für rationelle Medizin. 10. Bd. 1859.

Nr. 362. Müller, die Mikroben der Schweineseuche. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1883.

N.

Nr. 363. v. Nägeli, über Schizomyceten. Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Bonn. 1857.

Nr. 364. v. Nägeli, die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten. München 1877.

Nr. 365. v. Nägeli, Untersuchungen über niedere Pilze. München und Leipzig 1882.

Nr. 366. Neelsen, Studien über blaue Milch. In Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen. 3. Bd. 2. Heft. 1880.

Nr. 367. Neelsen, über das Bakterium des Rauschbrandes. Sitzungsbericht der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock vom 16. Jan. 1884.

Nr. 368. Neisser, über eine der Gonorrhoe eigentümliche Micrococcusform. Centralblatt für medizin. Wissenschaften. 1879. Nr. 28.

Nr. 369. Nencki, Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. 1880.

Nr. 370. Neubauer, Theorie des Weines. 3 Vorträge. Wiesbaden 1870.

Nr. 371. Neumann, J., über die Wirkung der Karbolsäure auf den tierischen Organismus, auf pflanzliche Organismen und Hautkrankheiten. Wochenbl. der Wiener Aerzte. 1869.

Nr. 372. Neumann, J., zur heutigen Anschauung über die Natur der Kontagien. Pester mediz. chirurg. Presse. 1870.

Nr. 373. Neumann, J., Studien über pflanzliche Parasiten der Haut des Menschen. Wiener med. Presse. 1870.

Nr. 374. Neumann, J., zur Entwickelungsgeschichte des Achorion. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 3. 1871.

Nr. 375. Nettleship, Verpflanzung des Pilzes der Ringflechte von dem Kalbe auf Menschen. *The Veterinarian. 1870.*

Nr. 376. Nikolaier, über infektiösen Tetanus. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1884. Nr. 52.

Nr. 377. Nocard, Einwirkung der verdünnten Salzsäure auf die Kontagien der Wutkrankheit und der Schafpocken. *Archiv. vétér. publ. de l'école d'Alfort. 1883. Tom. 8.*

Nr. 378. Nosotti, *Sulla genesi e natura del carbonchio negli animali e nell'uomo. Giorn. l'Italia agricola. Milano 1883.*

O.

Nr. 379. Oertel, Studien über Diphtheritis. Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1868.

Nr. 380. Oertel, experimentelle Untersuchungen über Diphtheritis. Archiv für klin. Medizin. Jahrg. 8. 1871.

Nr. 381. Oertel, zur Aetiologie der Infektionskrankheiten. Sammlung von Vorträgen des ärztlichen Vereins in München. München 1881. Zur Aetiologie der Diphtherie.

Nr. 382. v. Olfers, *de vegetativis et animatis corporibus in corporibus animatis reperiundis commentarium. Berlin 1816.*

Nr. 383. Oreste, *Lezzioni di Pathologia Sperimentale Veterinaria. Milano 1872.*

Nr. 384. Orth, über Aetiologie des wandernden Erysipels. Sitzung der Sektion für pathol. Anatomie am 14. August 1872, Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig. 1872.

Nr. 385. Osol, experimentelle Untersuchungen über den *Anthrax-virus*. Centralbl. für med. Wissensch. 1884. Nr. 23 und Dissert. Dorpat 1885.

P.

Nr. 386. Pacini, *du choléra asiatique. Traduit de l'ital. Brux. 1865.*

Nr. 387. Panceri, über Pilze im Hühnerei. *Atti della Soc. ital. di scienze nat. 2. 1860.*

Nr. 388. Passet, über Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Fortschritte der Medizin. 1885. Heft 3.

Nr. 389. Pasteur, *Mémoire sur la fermentation alcoolique. An. d. Chim. el Phys. Tom. 58. 1860.*

Nr. 390. Pasteur, *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations. Compt. rend. 1861.*

Nr. 391. Pasteur, *Mémoire sur les corpuscules organisées, qui existent dans l'atmosphère. Ann. d. Chim. et d. Phys. Paris 1862.*

Nr. 392. Pasteur, *sur l'étiologie du charbon. Compt. rend. Tom. 91. Nr. 2, 10* u. *13. 1880.* Ueber denselben Gegenstand: *Recueil de méd. vétér. 1880. Nr. 16.*

Nr. 393. Pasteur, *Nouvelles observations et la prophylarie du charbon. Recueil de méd. vétér. 1880. Nr. 23.*

Nr. 394. Pasteur, Chamberland et Roux, *Note sur la constatation des germes du charbon dans les terres et à la surface des fosses etc. Bullet. de l'Acad. d. Méd. 1881. Nr. 10.*

Nr. 395. Pasteur, Chamberland et Roux, *de l'atténuation des virus etc. Compt. rend. Tom. 92. 1881.*

Nr. 396. Pasteur, Chamberland et Roux, *le vaccin du charbon. Compt. rend. Tom. 92. 1881.*

Nr. 397. Pasteur, Chamberland et Roux, *sur la longue durée de la vie d. germ. charbonn. etc. Compt. rend. T. 92. Nr. 5.*

Nr. 398. Pasteur, Chamberland et Roux, *de la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon. Compt. rend. T. 92. Nr. 18.*

Nr. 399. Pasteur, Chamberland et Roux, *Compte rendu sommaire des expériences faites à Pouilly-le-Fort sur la vaccination charbonneuse. Compt. rend. T. 92. Nr. 24.*

Nr. 400. Pasteur, *les doctrines dites microbiennes et la vaccination charbonneuse. Bullet. de l'acad. de méd. 1883. Nr. 16.*

Nr. 401. Pasteur, *Nouvelles faites pour servir à la connaissance de la rage. Recueil d. méd. vétér. 1883.*

Nr. 402. Pasteur et Thuillier, *la vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel attennué de cette maladie. Bullet. de l'acad. d. méd. 1883. Nr. 45.*

Nr. 403. Pasteur, *sur le rouget ou mal rouge des porcs. Rec. d. méd. vétér. 1883.*

Nr. 404. Pasteur, Chamberland, Roux, Thuillier, *sur la rage. Compt. rend. Tom. 92. Nr. 22;* ferner *Tom. 95. 1882,* endlich *Tom. 98. 1884.*

Nr. 405. Perroncito, *il Trichophyton Tonsurans, vegetante sopra un ovino. Torino 1872.*

Nr. 406. Perroncito, *la tuberkulosi in rapporto colla economia sociale e rurale. Torino 1875.*

Nr. 407. Perroncito, *sur l'attenuation du virus charbonneux. Archiv. ital. de biologie. 1881.*

Nr. 408. Perroncito, über die Tenacität des Milzbrandvirus in seinen beiden Gestalten als Spore und als *Bacillus anthracis.* Kochs Revue für Tierheilkunde u. Viehzucht. 1883. Nr. 11.

Nr. 409. Perroncito, *Annatazione relative al carbonchio. Giornale d. R. Acad. d. Medicina d. Torino. 1883.*

Nr. 410. Perroncito, *il ma rosso oil mal rossino dei majali, Giornale de Med. vet. prat. 32. 1883.*

Nr. 411. Perty, die kleinsten Lebensformen. Bern 1852.

Nr. 412. Peters, *scarlet fever in horses. Americ. journ. of compar. medic. Vol. 5. 1884.*

Nr. 413. Peuch, eine neue Methode der Schafpockenimpfung. Oest. Vierteljahrschr. f. wissensch. Veterinärk. Bd. 59. 1883.

Nr. 414. Pflug, primäre Lungenaktinomykose bei Kühen. Centralbl. für med. Wissensch. 1882. Nr. 14.

Nr. 415. Pick, Untersuchungen über pflanzliche Hautparasiten. Wien 1865.

Derselbe, über *Ekzema marginatum.* Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 1.

Nr. 416. Plasse, *les miasmes et les cryptogames parasites, comparées au point de vue de la cause et des moyens d'étouffes en berceau les epidémies et les épizooties infectueuses. Poitiers 1866.*

Nr. 417. Plaut, das organisierte Kontagium der Schafpocken und die Mitigation desselben. Dissert. Leipzig 1882.

Nr. 418. Plaut, Färbungsmethoden der Mikroorganismen. 2. Auflage. 1885.

Nr. 419. Plaut, Untersuchung über eine Krankheit der Lämmer. Leipzig 1883.

Nr. 420. Plaut, über Desinfektion der Viehställe. Leipzig 1884.

Nr. 421. Plaut, Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1885.

Nr. 422. Plugge, über den Wert der Karbolsäure als Desinfektionsmittel. Pflügers Archiv für Physiologie. 5. Bd. 1872.

Nr. 423. Poels und Nolen, die Micrococcen der Pneumonie des Menschen und der Lungenseuche der Rinder. Centralblatt für die medizin. Wissenschaften. 1884. Nr. 9.

Nr. 424. Poincarré, *sur l'envallissement d. tissu pulmonaire par un champignon dans la péripneumonie. Compt. rend. Tom. 92. Nr. 5. 1881.*

Nr. 425. Pollender, mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes. Caspers Vierteljahrschrift für gerichtl. und öffentl. Medizin. 8. Bd. 1855.

Nr. 426. Polotebnow, über Ursprung und Vermehrung der Bakterien. Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1870.

Nr. 427. Ponfik, die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.

Nr. 428. Pourquier, *Nouvelles recherches sur la variole ovine. Recueil de méd. vétér. 1884.*

Nr. 429. Prazmowski, Untersuchung über Entwicklungsgeschichte und Fermentwirkung einiger Bakterienarten. Leipzig 1880.

Nr. 430. Prazmowski, über den genetischen Zusammenhang der Milzbrand- und Heubakterien. Biolog. Centralbl. 1884. Nr. 13.

Nr. 431. Pringsheim, Entwickelungsgeschichte der *Achlya prolifera. Acta leopold. carol. 23. P. 1.*

Nr. 432. Pütz, Lungenseucheimpfversuche. Kochs öster. tierärztl. Monatsschrift. 1881 und 1882.

Nr. 433. Pütz, über Ursache und Tilgung der Lungenseuche. Halle 1881.

Nr. 434. Pütz, zur Frage der Mitigierung tierischer Krankheitsgifte. Kochs öster. tierärztliche Monatsschrift. 1882.

Nr. 435. Pütz, über die Beziehungen der Tuberkulose der Menschen zur Tuberkulose der Tiere. Leipzig 1883. Auch deutsche medizin. Wochenschr. 1882. Nr. 22 und Tageblatt der Naturforscherversammlung. 1882.

Nr. 436. Pütz, über Milzbrandimpfungen Pasteurs. Leipzig 1884.

Nr. 437. Pütz, zur Aetiologie der Rinderpest. Pütz, Centralblatt für Tierheilkunde. 1884.

Nr. 438. Pütz, eine septische Erkrankung bei Mutterschafen. Pütz, Centralblatt für Tierheilkunde. 1884.

Nr. 439. Pusch, Lungenaktinomykose der Rinder. Archiv für prakt. und wissenschaftl. Tierheilkunde. 1883.

R.

Nr. 440. Rabe, zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit. Jahresbericht der Hannov. Tierarzneischule. 1880.

Nr. 441. Rabe, über Bakterien bei Hundestaupe. Adam, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1883. Nr. 15.

Nr. 442. Ranke, zur Aetiologie der Diphtherie. Aetiologie der Infektionskrankheiten. Sammlung von Vorträgen des ärztlichen Vereins in München. München 1881.

Nr. 443. de Ranse, *du rôle des microzoaires et des microphytes dans la genèse, l'évolution et la propagation des maladies. Gazette médic. de Paris. 1867—1870.*

Nr. 444. Rayer, *sur une Mucédinée qui se développe quelquefois sur les oeufs de Poule etc. Archiv d. médec. comparée. Paris 1843.*

Nr. 445. Rebatel, *Recherches expérimentales sur l'inoculation des maladies vénériennes aux animaux. Journ. de méd. vétér. et de zoot. à l'école vétér. de Lyon.* 33. Jahrg. 1882.

Nr. 446. v. Recklinghausen, über Organismen bei Typhus, Pyaemie etc. Vortrag in der Würzburger physik.-medizin. Gesellschaft. 1871.

Nr. 447. Rees, botanische Untersuchungen über Alkohol-Gärungspilze. Leipzig 1870.

Nr. 448. Reinsch, das Mikroskop etc. Nürnberg 1867.

Nr. 449. Reul, *L'inoculation de la morve du cheval au chien etc. Ann. de méd. vétér. publ. p. Thiernesse. Bruxelles 1882.*

Nr. 450. Ribbert, über das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1885.

Nr. 451. Richter, Eberh., Uebertragung der Rinderflechte auf Menschen. Korrespond.-Blatt des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde. 38. 1859.

Nr. 452. Richter, Eberh., neueste Entdeckungen Halliers. Sitzungsbericht der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1868. 1869.

Nr. 453. Richter, Eberh., die neueren Kenntnisse von den krankmachenden Schmarotzerpilzen, nebst phytophysiologischen Vorbegriffen. Schmidts Jahrbücher. Jahrgang 1867. 135. Bd. Desgl. Jahrg. 1868. 140. Bd. Desgl. Jahrg. 1871. 151. Bd.

Nr. 454. Rindfleisch, Untersuchungen über niedere Organismen. Virchows Archiv. 54. Bd. 1871.

Nr. 455. Ripping, Beiträge zur Lehre von den pflanzlichen Parasiten beim Menschen. Henles und Pfeufers Zeitschrift. 3. Reihe. Bd. 23.

Nr. 456. Rivolta, die Bakterien bei Rotz und Wurm. *Il medico veterin. 1869.* Referat: Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Tierheilkunde. 32. Bd. 1869.

Nr. 457. Rivolta, *dei parasiti vegetali degli animali domestici. Torino 1873.*

Nr. 458. Rivolta, *delle cellule oviformi dei villi del cane; Studi di anatomia pathologica. Pisa 1877.*

Nr. 459. Rivolta, *l'Actinomyces bovis. Annali della R. Acad. d'Agricoltora di Torino. 1878.*

Nr. 460. Rivolta, *sulla produzione dei filamenti sporigeni o dei micrococchi del Bacillum Carbuncola. Giorn. d'Anatom., Fisiolog. e Pat. degli Animali. 1882.*

Nr. 461. Rivolta, *experimenti sulle injezioni intravenose come nuzzo preventivo dell'acetone o carbone sistontico.* Daselbst 1882.

Nr. 462. Rivolta, Silvestrini, Colbardini, *delle inoculazioni carbonchiose dirette a scopo preservativo.* Daselbst 1882.

Nr. 463. Rivolta, *nuovi esperimenti intorno alle vaccinazione carbonchiose.* Daselbst 1882.

Nr. 464. Rivolta, *il virus moccioso puro e la sua importanza diagnostica.* Daselbst 1885.

Nr. 465. Robin, Ch., *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. Paris 1853.*

Nr. 466. Robin, über Strahlkrebs. Referat im „Tierarzt". 3. Jahrgang. 1864.

Nr. 467. Röckl, über Pneumonomykosen. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 10. Bd. 2. Heft. 1884.

Nr. 468. Roloff, zur Aetiologie der Tuberkulose. Zeitschrift für praktische Veterinärwissenschaften. Jahrg. 2. Nr. 2. 1874.

Nr. 469. Roloff, die Zwangsimpfung bei der Unterdrückung der Lungenseuche. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 7. 1884. Derselbe über Lungenseucheimpfung daselbst. Bd. 9. 1883.

Nr. 470. Roloff, über Milzbrandimpfung. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Bd. 9. 1883.

Nr. 471. Roloff, der Milzbrand, seine Entstehung und Bekämpfung. Berlin 1883.

Nr. 472. Roloff, über Lungenseuche. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 1884.

Nr. 473. Rosenbach, Mikroorganismen der Wundinfektionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

Nr. 474. Rosenberger, über das Wesen des septischen Giftes. Würzburg 1882.

Nr. 475. Rossignol, *de l'utilité de faire expériences sur la péripneumonie, sa contagion et son inoculation. Recueil de méd. vétér. 1882. Nr. 5.*

S.

Nr. 476. Saake, mykotische Erkrankungen beim Rinde. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1880.

Nr. 477. Saake, zur Frage der Lungenseucheimpfung. Kochs öster. Monatsschrift für Tierheilkunde. 1881.

Nr. 478. Sachs, Handbuch der Experimental-Physiologie der Pflanzen. Leipzig 1865.

Nr. 479. Sachs, Lehrbuch der Botanik. Leipzig 1868.

Nr. 480. Salisbury, *on the cause of intermittent et remittent fevers. Americ. Journ. of med. Scienc. 1867.*

Nr. 481. Salisbury, *Microscopic Examinations of Blood and Vegetations found in Variole, Vaccine and Typhoid Fever. New-York 1868.*

Nr. 482. Salisbury, *Description of two New Algoid Vegetations, one of which appears to be the Specific Cause of Syphilis and the other of Gonorrhea.* Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde. Bd. 4. Heft 1. 1873.

Nr. 483. Sanderson, Burdon, *Introductious Report on the Intimitate Pathology of Contagious. Twelfth Report of the Medical Officer of the Privy Council. London 1870.*

Nr. 484. Sanderson, B., *the origin and distribution of Mikrozymes in water and the circumstances which determine their existence in the tissues and liquids of the living body. Appendix of the 13 Report of the Medical officer of the Privy Council. 1871.*

Nr. 485. Sanson, *the Antiseptic System, a Treatise on Carbolec acid and its Compounds. London 1871.*

Nr. 486. Saveljew, Kulturen der Rinderpest-Mikroorganismen. Archiv für Veterinärwissenschaften von Schmulewitsch. Petersburg 1884.

Nr. 487. Schäfer, Versuche über die Uebertragbarkeit des Rotzes von Tier auf Tier. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 1882.

Nr. 488. Schenk, über Pilzbildung in Hühnereiern. Verh. der phyk. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1. 1850.

Nr. 489. Schmidt, Bronchitis bei Schafen durch Vibrionen erzeugt. Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1868.

Nr. 490. Schmidt, C., die mykotischen Erkrankungen der Respirationsorgane der Haustiere und speziell der Kaninchen. Dissert. Hofgeismar 1877.

Nr. 491. Schneidemühl, die Impfung der Schafpocken nach der Methode Peuch. Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1883.

Nr. 492. Schrader, über den Mäuse-Favus. Virchows Archiv. 15. Bd. 1858.

Nr. 493. Schröter, Lungenseucheimpfung. Mitteil. aus der tierärztlichen Praxis in Preussen, her. von Müller. 1883.

Nr. 494. Schönlein, zur Pathologie der Impetigines. Müllers Archiv. 1838.

Nr. 495. Schütz, die *Influenza erysipelatosa* der Pferde. Archiv für praktische und wissenschaftliche Tierheilkunde. Bd. 8. 1882.

Nr. 496. Schütz, über *Septicaemie*. Tageblatt der Naturforscherversammlung. 1882. S. 228.

Nr. 497. Semmer, E., Untersuchung des Darmes bei Cholera des Menschen, des Hundes und der Fohlen. Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Tierheilkunde. 36. Bd. 1872.

Nr. 498. Semmer, die Kontagien. Oesterreich. Vierteljahrschrift. 31. Bd. 1869.

Nr. 499. Semmer, Resultate der Impfung mit Syphilis bei Tieren. Oester. Vierteljahrschrift. Bd. 31 u. 32. 1869 u. 1870.

Nr. 500. Semmer, Injektionen von Pilzsporen und Pilzhefen in das Blut der Tiere. Oester. Vieteljahrschrift. 34. Bd. 1870.

Nr. 501. Semmer, Uebertragungsversuche der Perlsucht der Rinder auf Fleischfresser und Pferde. Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde. 38. Bd. 1871.

Nr. 502. Semmer, über die pathologische Anatomie der Rinderpest. Dorpat 1875. Derselbe über Rinderpest und das Rinderpestkontagium in Kochs Revue für Tierheilkunde und Viehzucht. 6. Jahrg.

Nr. 503. Semmer, Tuberkulose und Perlsucht. Virchows Archiv. Bd. 83. 1880.

Nr. 504. Semmer, zur Diagnose des Lungenrotzes. Kochs Revue für Tierheilkunde und Viehzucht. 3. Jahrg. 1880.

Nr. 505. Semmer, über die gegenwärtigen Grenzen der miasmatisch-kontagiösen Krankheiten. Vortrag für Tierärzte. Heft 3 und 4. 1880.

Nr. 506. Semmer, über die Immunitätsdauer nach einmaligem Uebersehen des Milzbrandes und der Septicaemie, und deren Bedingungen. Centralbl. für die mediz. Wissenschaften. 1881. Nr. 40.

Nr. 507. Semmer und Raupach, Beiträge zur Lehre von der Immunität und der Mitigation. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 1881.

Nr. 508. Semmer und Archangelski, über das Rinderpestkontagium und dessen Mitigation. Centralblatt für med. Wissenschaften. 1883. Nr. 18.

Nr. 509. Semmer, der gegenwärtige Standpunkt der Lehre über Milzbrand mit Berücksichtigung der Schutzimpfung gegen denselben. Kochs Revue für Tierheilkunde und Viehzucht. Jahrg. 1882 und 1883.

Nr. 510. Semmer, septisch-typhöse Form des Rotlaufes der Schweine und deren Bakterien. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie. 9. Bd. 1883.

Nr. 511. Siebenmann, die Fadenpilze *Aspergillus flavus etc.* und ihre Beziehung zur *Otomycosis aspergillina.* Wiesbaden 1883.

Nr. 512. Siedamgrotzky, über Alopecie der Hunde. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1871.

Nr. 513. Siedamgrotzky, über Influenza. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1882.

Nr. 514. Siedamgrotzky, Tuberkulose. Uebertragungsversuche. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 8. Bd. 1882.

Nr. 515. Silvestri, de, *Relazioni sulla prove di vaccinazione carbonchiosa etc. Giornale de Med. veter. prat. 1882.*

Nr. 516. Simon, die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. 1851.

Nr. 517. Soyka, über die Natur und Verbreitungsweise der Infektionserreger. Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten. Samml. v. Vortr. d. med. Ges. in München. München 1881.

Nr. 518. Spina, Studien über Tuberkulose. Wien 1883.

Nr. 519. Spinola, über schädliche Wirkung pflanzlicher Parasiten auf die Gesundheit der Tiere. Annalen der Landwirtschaft. 1870.

Nr. 520. Stark, zur Frage über die angebliche Identität der Parasiten bei *Favus* und *Herpes circinatus.* Jenaische Zeitschrift. 2. Bd. 1865.

Nr. 521. Steudener, pflanzliche Organismen als Krankheitserreger. In Volkmanns klinischen Vorträgen. Nr. 38. 1872.

Nr. 522. Stieda, über Schimmel in den Luftwegen der Vögel. Virchows Archiv. Bd. 36. 1866.

Nr. 523. Stiles, *Third Annual. Report of the Metropolitan Board of Health of the State of New-York. 1868.*

Nr. 524. Strauss, zahlreiche Erkrankungen bei Menschen durch Genuss von gärendem Bier; Virchows Archiv. 30. Bd. 1866.

Nr. 525. Strauss et Chamberland, *Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au foetus. Compt. rend. Tom. 95. 1882.*

Nr. 526. Strebel, zur Präventivinoculation der Maul- und Klauenseuche. Schweiz. tierärztl. Archiv. 1881.

Nr. 527. Strebel, der Rauschbrand beim Rindvieh. Schweiz. tierärztl. Archiv. 1880. 4, 5 und 6; ferner daselbst 1884.

Nr. 528. Stickler, *Abstract of the investigations thus far made in the use of eguine scarlatinal virus. American journ. of comparat. medic. Vol. 5.*

Nr. 529. Szabadföldy, über das Vorkommen beweglicher Zellen im Inhalt der primären Syphilispustel. Virchows Archiv. 29. Bd. 4. Heft. 1864.

Nr. 530. Szpilmann, über das Verhalten der Milzbrandbakterien in Gasen. Zeitschrift für physiol. Chemie. 4. Bd. 1880.

T.

Nr. 531. Tappe, Aetiologie und Histologie der Schafpocken. Berlin 1881.

Nr. 532. Tappeiner, über künstliche Tuberkulose. Amtl. Bericht der 50. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in München. 1877.

Nr. 533. Teleschinski, Impfung mit Syphilis an Schweinen. *Veterinari Westnik* von Semmer und Gordejew. Charkow 1884.

Nr. 534. v. Thanhoffer, über Zuchtlähme. Budapest 1882.

Nr. 535. Thiernesse und Dégive, *Inoculation préventive de la péripneumonie contagieuse par injection intraveneuse. Recueil de méd. vétér. 1882.* Auch über denselben Gegenstand in Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. 59. Bd. 1883.

Nr. 536. Thiersch, Infektionsversuche an Tieren mit dem Inhalt des Choleradarmes. München 1856.

Nr. 537. Tiegel, über fiebererregende Eigenschaft des *Microsporum septicum.* Bern 1871.

Nr. 538. v. Tieghem, *sur la fermentation ammoniacale. Compt. rend. 58. 1864.*

Nr. 539. v. Tieghem, *Récherches pour servir à l'histoire physiologique des Mucédinees. Fermentation gallique. Paris 1869.*

Nr. 540. Toussaint, *Recherches expérimentales sur la maladie charbonneuse. Paris 1879.*

Nr. 541. Toussaint, *Procédé pour la vaccination des moutons et des chiens contre la maladie charbonneuse. Revue vétérin. 1880.*

Nr. 542. Toussaint, *de l'immunité pour le charbon. Bullet. de l'acad. de méd. 1881. Nr. 10.* Auch *Compt. rend. Tom. 91. Nr. 2. Revue vétér. 1880. Nr. 10.*

Nr. 543. Toussaint, *sur quelques points relatifs à l'immunité charbonneuse. Compt. rend. Tom. 93. 1881.*

Nr. 544. Toussaint, über die Kultur der Schafpocken-Microben. *Revue vétér. 1881. Nr. 4* und *Compt. rend. Tom. 92. Nr. 7.*

Nr. 545. Trumbower, *Texas fever. Americ. veter. rev. Vol. 7. 1883.*

Nr. 546. Tulasne, L. B., und Tulasne, C., *Selecta fungorum carpologia. Paris 1861—1865.*

U.

Nr. 547. Utthof, *Keratomykosis aspergillina.* v. Gräfes Archiv. Bd. 29.

Nr. 548. Unger, über Exantheme an Pflanzen. 1833.

Nr. 549. Unger, Beiträge zur vergleichenden Pathologie. 1840.

Nr. 550. Unterberger, Nutzen und Schaden der Rinderpestimpfungen. Als Manuskript gedruckt. Dorpat 1874.

V.

Nr. 551. Vauréal, *Essai sur l'histoire des ferments, de leur rapprochement avec les miasmes et les virus. Paris 1864.*

Nr. 552. Vernant, *Nouvelles expériences sur le charbon symptomatique. Recueil de méd. vétér. 1880.*

Nr. 553. Violet, die Impfung als Mittel zur Feststellung der Rotzdiagnose in zweifelhaften Fällen. *Journ. de méd. vétér. et de zootechn. publ. à l'école de Lyon. Jahrg. 34. 1883.*

Nr. 554. Virchow, Beiträge zur Lehre von den bei Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchows Archiv. 9. Bd. 1856.

W.

Nr. 555. Wagner, ein Fall von tödlicher Pilzkrankheit. Leipzig 1872.

Nr. 556. Waldeyer, drei neue Fälle von *Mycosis intestinalis.*

Nr. 557. Waldeyer, über Vorkommen der Bakterien bei Diphtheritis. Virchows Archiv. Bd. 52. 1871.

Nr. 558. Waldeyer, Form des Puerperalfiebers. Archiv für Gynäkologie. 2. Bd. 1871.

Nr. 559. Weber, *sur les certains accidents consécutifs à la vaccination charbonneuse. Recueil de méd. vétér. 1882.*

Nr. 560. Wedl, über Pilze bei Zahnkaries. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1864.

Nr. 561. Weigert, über Bakterien in der Pockenhaut. Medizin. Centralblatt. 1871.

Nr. 562. Weigert, zur Bakterienfrage. Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 18.

Nr. 563. Weigert, zur Lehre der Tuberkulose und von verwandten Erkrankungen. Virchows Archiv. Bd. 77. 1879.

Nr. 564. Weigert, zur Technik der mikroskopischen Bakterienuntersuchungen. Virchows Archiv. Bd. 84. 1881.

Nr. 565. Weil, die Pilze der Zahnkrankheiten. Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten. Samml. von Vorträgen des ärztlichen Vereins in München. 1881.

Nr. 566. Weiland, die Gärungserscheinungen. Gäa von H. Klein. Jahrg. 7. 1871.

Nr. 567. Weisflog, Beiträge zur Kenntnis der Pilzeinwanderung auf die menschliche Haut. Zeitschrift für Parasitenkunde von Hallier. Bd. 2, 3 u. 4.

Nr. 568. Weller, über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarkes bei Lyssa. Archiv für Psychologie. Bd. 9. 1880.

Nr. 569. Wernich, die akkommodative Züchtung der Infektionsstoffe. Kosmos. 1880. 4. Heft.

Nr. 570. Wernich, die Entwickelung der organisierten Krankheitsgifte. Berlin 1881.

Nr. 571. Wernich, Desinfektionslehre. Berlin 1881.

Nr. 572. Wesener, kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg i. B. 1885.

Nr. 573. Willems, *Nouvelles recherches sur la pleuropneumonie exsudative de l'espèce bovine et sur l'inoculation pré-*

ventive de cette maladie. Bullet. de l'acad. royale de méd. 1880. J. 14. Ser. 3. Nr. 5 u. *7.*

Nr. 574. Willems, *l'inoculation critère etc. Ann. de méd. vétér. publ. p. Thiernesse. Bruxelles 1881.* Derselbe über Lungenseuche und Impfung bei derselben in gleicher Zeitschrift. 1882.

Nr. 575. Willems, *communication verbale, relativement à la question de la priorité de l'inoculation préventive de la pleuropneumonie contagieuse des bêtes bovines. Bullet. de l'acad. roy. de méd. 1881. Nr. 8.*

Nr. 576. Willkomm, sind die Schmarotzerpilze der Kulturgewächse Ursachen oder Folge der Krankheit? Jahrbücher für Volks- und Landwirtschaft. Bd. 9. Heft 1.

Nr. 577. Willkomm, die Wunder des Mikroskops. Leipzig 1871.

Nr. 578. Willkomm, die mikroskopischen Feinde des Waldes. 1869.

Nr. 579. v. Wittich, über Pilzbildung im Hühnerei. Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie. 3. Bd.

Nr. 580. Wreden, Einwirkung der Desinfektionsmittel auf Schimmelpilze. Petersburger med. Zeitung. 1870.

Nr. 581. Wolf und Zimmermann, Beiträge zur Chemie und Physiologie der Pilze. 1872.

Z.

Nr. 582. Zahn, über die Lehre von der Entzündung und Eiterung mit besonderer Berücksichtigung der durch *Microsporum septicum* hervorgerufenen Erscheinungen. Heidelberg 1872. Inaugural-Dissert.

Nr. 583. Zahn, Untersuchungen über das Vorkommen von Fäulnisorganismen im Blut gesunder Tiere. Virchows Archiv für patholog. Anatomie. 1884.

Nr. 584. Zander, über Epiphyten der Tiere und des Menschen. Virchows Archiv. Bd. 14. 1858.

Nr. 585. Zenker, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1861. 1862.

Nr. 586. Zimmermann, O. E. R., das *Genus Mucor.* Dissert. Chemn. 1871.

Nr. 587. Zimmermann, über die Organismen, welche die Verderbnis der Eier veranlassen. S. A. aus dem 6. Ber. der naturw. Gesellsch. zu Chemnitz. Chemnitz 1878.

Nr. 588. Zimmermann, Atlas der Pflanzenkrankheiten. Halle 1885.

Nr. 589. Zopf, zur Morphologie der Spaltpflanzen. Leipzig 1882.
Nr. 590. Zopf, die Spaltpilze. 1883. 3. Aufl. Breslau 1815.
Nr. 591. Zürn, über Schafpocken. Thür. landw. Zeitung. 1868.
Nr. 592. Zürn, über künstl. Erzeugung der Favuskrankheit. Thür. landw. Zeitung. 1868.
Nr. 593. Zürn, Neues über Rotzkrankheit der Pferde. Wochenschr. für Viehzucht und Tierheilkunde von Adam. 1868.
Nr. 594. Zürn, über Pilze bei Lungenseuche. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht. 1868.
Nr. 595. Zürn, zoopathologische u. zoophysiologische Untersuchungen. Stuttgart 1872.
Nr. 596. Zürn, Massenerkrankungen von Schafen durch Genuss befallener Lupinen herbeigeführt. Vortr. f. Tierärzte. Leipzig 1879. 2. Serie. Heft 7.
Nr. 597. Zürn, über Milzbrandbakterien. Mit 8 Mikrophotographien. In Blomeyer: Erster Bericht vom neuen landwirtschaftl. Institut der Universität Leipzig. Leipzig 1881.
Nr. 598. Zürn, eine ansteckende Euterkrankheit bei Kühen. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin und vergl. Pathologie. 1877.
Nr. 599. Zürn, die Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar 1882.
Nr. 600. Zundel, *de la nature des Virus dans les maladies contagieuses. Lyon 1869.*
Nr. 601. Zundel, die hitzige Kopfkrankheit ist eine Form der Tuberkulose. Zundels Bericht über den Gesundheitszustand der Haustiere in Elsass-Lothringen. 1882.
Nr. 602. Zwickl, über die Pasteursche Impfung gegen den Milzbrand. Oester. Vierteljahrschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. Bd. 56.

Anmerkung. Alle nach Fertigstellung des Verzeichnis-Manuskriptes dem Verfasser bekannt gewordene Litteratur, welche in diesem Verzeichnis nicht untergebracht ist, hat im Text nach Möglichkeit Berücksichtigung gefunden.

Einleitung.

Die Worte Goethes:

„Und es ist das ewig Eine,
Das sich vielfach offenbart:
Klein das Grosse, gross das Kleine,
Alles nach der eignen Art"

haben sich wohl nicht besser bewahrheitet, als durch die Entdeckungen, welche in den letzten Jahrzehnten mit Hilfe vorzüglicher Mikroskope gemacht wurden über den Einfluss, den pflanzliche Organismen auf Entstehung von Krankheiten haben. Mit jedem neuen Systeme, welches unsere Optiker lieferten und welches unsere Seh- und Erkenntnisfähigkeit erweiterte, wurden mächtige Schritte vorwärts gethan.

Nicht nur fand man, dass Schmarotzer aus dem Pflanzenreiche durch ihr parasitäres Existieren auf der Oberfläche des Tierleibes Hautkrankheiten erzeugen können, sondern dass pflanzliche Organismen Menschen- und Tierkörper krank zu machen und zu zerstören verstehen, dass sie viele innere Krankheiten, namentlich wahrscheinlich alle sogenannten Infektionskrankheiten, verursachen, und dass vegetabilische Lebewesen bei den meisten Seuchen und anderen ansteckenden Uebeln das repräsentieren, was wir unter dem Ausdruck Kontagium oder Ansteckungsstoff verstehen.

Und somit war namentlich über die Natur des Ansteckungsstoffes, jenes Dinges, über das man Jahrhunderte lang in voller Unklarheit war, einiges Licht gekommen und es fanden sich positive Thatsachen als Beweis dafür, dass das Kontagium vieler ansteckender Krankheiten ein organisiertes Etwas sei.

Freilich hätte man schon früher aus verschiedenen, zwar hypothetischen, doch zwingenden Gründen annehmen müssen, dass fast jedes Kontagium ein sogenanntes *Contagium vivum* sei und zwar:

1. weil den meisten Ansteckungsstoffen das Vermögen unbegrenzter Vervielfältigung innewohnt;

Ansteckende Krankheiten (z. B. die sogenannten Kontagionen) können sich auf Hunderttausende von Tieren übertragen und über grosse Länderstrecken, ja Weltteile verbreiten. Der Ansteckungsstoff muss sich also dann gewissermassen *ad infinitum* vermehren. Nur ein organisiertes Wesen kann, fortzeugend und sich vermehrend, aber dieses Vermögen haben, namentlich wenn dieses Vermehren und Vervielfältigen unter Aufnahme und Verwertung von Stoffen geschieht, die nur im Tierkörper zu finden sind;

2. weil fast allen ansteckenden Krankheiten eine sogenannte Inkubationsperiode zukommt;

Vom Moment der Uebertragung des Ansteckungsstoffes auf ein gesundes Individuum und dem Ausbruche der Krankheit vergeht eine bestimmte Zeit (latentes Stadium oder Inkubationsperiode), welche bei einzelnen Krankheiten eine sehr grosse ist, z. B. bei der Lyssa oder Hundswut.

Man sagt zwar, dass bei Phosphorintoxikationen und den Fremdkörper-Pneumonieen (Pneumonieen durch Staub- oder Kohlenruss-Inhalationen etc.) auch eine gewisse Zeit vergehe zwischen der Aufnahme der Krankheitsschädlichkeit und dem Ausbruch der spezifischen Krankheitssymptome. Dieses Vorkommnis hält aber den Vergleich mit der Inkubationsperiode bei ansteckenden Krankheiten nicht aus. Bei den kontagiösen Krankheiten, namentlich denen, die sich vom kranken Geschöpf auf gesunde durch ganz winzige, ich möchte sagen homöopatische Quantitäten überimpfen lassen, sieht man aus der Inkubationsperiode deutlich und unverkennbar, dass das „Ansteckungsgift" Zeit braucht, um seine Wirkung ermöglichen, seine Macht entfalten zu können; es muss sich vermehren, es muss wachsen, es muss sich in den verschiedensten Körperteilen verbreiten können;

3. weil den meisten Ansteckungsstoffen, auch ausserhalb des Tierkörpers, eine besondere Tenazität eigen ist, die keinem bekannten chemischen Gifte anhaftet;

Gewissen ansteckenden Krankheiten der Haustiere haftet ein Kontagium an, welches von der seltensten Lebenshartnäckigkeit ist, z. B. das bei der Rotzkrankheit der Pferde, das bei den Milzbrandkrankheiten, das bei Rinderpest und Lungenseuche. Haut- und Fleischstücke von pestkrank gewesenen Rindern, die drei Monate in einer Grube gelegen hatten, steckten noch an. Rinder wurden in einem Stall angesteckt, in welchem vier Monate vorher ein an Rinderpest erkrankter Stier gestanden. Nach Salchow sollen Ochsen an Rinderpest erkrankt sein, welche an geöffneten Aasgruben, in die vor drei resp. fünf Jahren an Rinderpest gestorbene Tiere begraben worden waren, vorbeigeführt wurden. Das Lungenseuche-Kontagium kann sich ein halbes Jahr in Stallungen lebensfähig halten, das Milzbrand-Kontagium nach früheren Anschauungen etwa ein Jahr (jetzt wissen wir — siehe unter Milzbrand — dass, wenn es durch Dauersporen der Milzbrandbacillen repräsentiert ist, bis fünf Jahr wirksam sich erhalten kann), das Rotz-Kontagium bis zu 14 Monaten*).

Da wir unter Ansteckungsgift uns nicht gut etwas anderes denken können, als einen organisierten Körper (fermentartiges organisiertes Wesen u. dergl.) oder ein Gift im chemischen Sinne, so haben wir mehr Veranlassung, im Ansteckungsgift Lebewesen zu suchen als chemische Stoffe. Chemische Körper im Freien abgelagert, in der Umgebung und im Kontakt mit anderen chemischen Stoffen als sie selbst sind, werden, vermöge der Affinität ihrer Elemente, neue Verbindungen eingehen, dadurch Veränderung ihres Wesens, ihrer Einwirkung, ja Zerstörung und Vernichtung erleiden.

Von organisierten Gebilden wissen wir, dass sie Jahre lang im eingetrockneten Zustande, also gleichsam tot — scheintot — existieren können, um unter günstigen Umständen — namentlich wenn Feuchtigkeit und Wärme auf sie einwirkt — wieder aufleben, sich fortpflanzen und ihre spezifische Thätigkeit wieder beginnen zu können.

Von den Sporen einer Menge Pilze ist es bekannt, dass sie lange Zeit eingetrocknet existieren können, ohne ihre Lebensfähigkeit einzubüssen; junge Nematoden können Monate lang in voll-

*) Vergl. hierüber Haubners ausgezeichnetes Handbuch der Veterinär-Polizei. Dresden 1869.

ständig ausgetrocknetem Schlamm existieren, scheintot, um zu erwecken und Lebensfähigkeit wieder zu erlangen, wenn durch Wasserzusatz neue Bedingung zum Aufleben gegeben wurde; *Bacterium termo* kann zwei Jahr, *Weizenälchen* können sechs Jahr, *Macrobiotus Hufelandii* zweiundzwanzig Jahr eingetrocknet auf Glastäfelchen aufbewahrt werden; sie werden lebendig, wenn nach so langer Zeit Feuchtigkeit und Wärme auf sie einwirkt;

4. **weil chemische Gifte im Körper an ansteckenden Krankheiten leidender Menschen und Tiere bis jetzt nicht trotz aller Hilfsmittel der Chemie aufzufinden gewesen sind.**

Vergebens haben die tüchtigsten Chemiker mit allen ihren Hilfsmitteln sich abgemüht, im Blute und sonstigen Körpersäften an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere einen chemischen Körper zu finden, dem man die üble Wirkung zuschreiben, den man als Ursache der Krankheit ansehen konnte; man fand zwar z. B. bei milzbrandkranken Tieren zersetztes, schwarzes, teerartiges Blut, dem im höchsten Grade O mangelte und dafür CO^2 im überflüssigen Masse zukam, doch keinen chemischen Stoff, der dies bewirkt hätte; wohl aber sind immer niedere pflanzliche Lebewesen in den Säften und Geweben der kranken Tiere vorzufinden gewesen und zwar solche, von denen man meist durch Experiment eine spezifische krankheitserzeugende Macht und Wirkung nachweisen konnte. Bei septicaemischen Prozessen, bei Wundvergiftungen u. s. w. kann es freilich auch vorkommen, dass unter dem Einfluss von Spaltpilzen aus Säften und Geweben des Tierkörpers Gifte im chemischen Sinne — Fäulnisalkaloide, Ptomaine (siehe weiter unten) — erzeugt werden können und dass solche Gifte eine bestimmte Krankheit allein hervorzurufen im stande sind oder dies doch in Gemeinschaft mit ihren Erzeugern, den Spaltpilzen, thun. Durch Hoffa*) ist neuerdings wahrscheinlich gemacht, dass auch beim Entstehen des Milzbrandes (s. d.) ein durch die Milzbrandbakterien hervorgerufenes Milzbrandalkaloid eine Rolle zu spielen hat. Keine Regel ohne Ausnahme!

5. **weil, — denkt man sich das Ansteckungsgift als chemischen Körper — kein Gift im chemischen Sinne bekannt ist, welches (wenn**

*) Hoffa, die Natur des Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1886.

auch noch so stark wirkend), in so kleinen Dosen eine so grosse Wirkung hervorbringen kann, als die notorische Wirkung einer ganz winzigen Quantität von irgend einem Ansteckungsstoffe;

Milzbrand kann durch Uebertragung von einem $^1/_{40}$ Tropfen Blut eines milzbrandkranken Tieres bei einem gesunden Geschöpf erzeugt werden (Delafond), ja Davaine behauptet, dass man erfolgreich Milzbrand weiter impfen könne mit einer Flüssigkeit, in welcher $^1/_{1000000}$ Tropfen Milzbrandblut enthalten sei. Wenn man Schafpocken impft, so genügt zum erfolgreichen Impfen von 20 bis 25 Tieren die winzige Quantität Pockenlymphe, welche in dem Grübchen einer einzigen Impfnadel befindlich ist; ja dem Praktiker ist es hinreichend bekannt, dass wenn die Spitze der Nadel nur noch von der Lymphe glänzt, doch der Impfakt von bestem Erfolg sein kann.

Dem gegenüber betrachte man die Quantität Blausäure (die ja auch, wie die Bakterien des Milzbrandes, eine schnelle Verarmung des Blutes an Sauerstoff bewirkt), welche nötig ist, um ein grösseres Haustier zu töten.

6. weil bei den miasmatisch-kontagiösen Krankheiten der Ansteckungsstoff — wenn er Weiterverbreitung der Krankheit bewirken soll — einige Zeit ausserhalb des menschlichen oder tierischen Körpers existieren muss, um eine für das Forterhalten und die grössere Ausbreitung der Krankheit notwendiges Entwickelungsstadium durchzumachen;

Es gibt ansteckende Krankheiten, die nicht durch Impfung weiter verbreitet werden können, sogenannte miasmatisch-kontagiöse Krankheiten. Der cholerakranke Mensch trägt das Ansteckungsgift seiner Krankheit nicht direkt auf andere Menschen über, sondern die Ausleerungen der mit Cholera Behafteten ermöglichen die Weiterverbreitung des Uebels.

Es ist hier eine Eigentümlichkeit vorhanden, wie wir sie bei tierischen Parasiten beobachten. Aus den Eiern der Bandwürmer gehen Embryonen hervor, welche in einem andern Wirt, als der war, welcher die geschlechtsreife Taenie barg, ihre Weiterentwickelung suchen, sich zu ungeschlechtlichen Bandwurmvorstufen — nämlich Blasenwürmern — umbilden müssen.

Der Genuss des Blasenwurms verschafft erst dem geeigneten Wirt, der den geschlechtlich differenzierten Bandwurm Wohnung und Nahrung gibt, wieder die Taenie. Die Eier vieler als

Schmarotzer im Innern der Haustiere lebenden Nematoden müssen in Wasser gelangen, wenn sie die Embryonen zur Ausbildung kommen lassen sollen. Diese jungen Nematoden führen im neuen Wohnort ein nicht parasitäres Leben, um schliesslich von einem passenden Tier mit dem Trinkwasser eingeschlürft zu werden und nun als wahre Parasiten eine Zukunft zu haben, d. h. im Wirt, in dem sie fortan leben, ihre Nahrung zu suchen, ferner sich geschlechtlich zu differenzieren und für Erhaltung der Art Sorge zu tragen.

Bei den miasmatisch-kontagiösen Krankheiten haben wir es sicher mit einem organisierten Ansteckungsgift zu thun, von dem ein Entwickelungsstadium im Körper des Menschen oder Tieres, ein zweites ausserhalb desselben vorkommt. Die Thatsache, dass es miasmatisch-kontagiöse Krankheiten gibt, spricht aber auch dafür, dass die Zellenmoleküle, Zellenreihen, Stäbchen und Fäden, welche man im Blute und den Geweben der an den ansteckenden Krankheiten leidenden Tiere notorisch vorfindet, nicht — wie einige annahmen — im Tierkörper, auf einen gegebenen Krankheitsreiz hin, sich erzeugt und dann vermehrt haben, auch auf gesunde tierische Körper übertragen worden sind und so Grund der Weiterverbreitung einer Krankheit wurden. Denn abgesehen davon, dass ein solches Vorkommnis bis jetzt nicht bewiesen worden ist, auf der anderen Seite aber die Verbreitung von Krankheiten durch Hilfe von parasitären Organismen bewiesen werden kann, zeigt uns die Thatsache, dass bei miasmatisch-kontagiösen Krankheiten*) das Ansteckungsgift, weil es ein Entwickelungsstadium im Menschen- oder Tierkörper durchmacht und eines ausserhalb desselben, nicht im menschlichen oder tierischen Organismus erzeugt worden ist und an diesen gebunden bleiben muss, resp. nur von einem Leib zum anderen übertragen werden, sondern auch ohne denselben fortexistieren kann.

7. weil die notorische Wirkung der allgemein üblichen und überall gegen fixe Kontagien in Gebrauch gezogenen Desinfektionsmittel nur zu erklären ist dadurch, dass diese die kleinen zarten Organismen, welche den Ansteckungsstoff repräsentieren, zerstören;

*) Vergleiche Liebermeister, über Ursachen der Volkskrankheiten. Basel 1855.

Schon Henle (Lit. Nr. 239) sagte: „Diejenigen Mittel, welche die Bildung der niederen Organismen befördern oder beschränken oder zerstören, befördern, beschränken oder zerstören und vernichten auch die Wirkung der infizierenden Materie".

Als solche hauptsächliche Desinfektionsmittel sind z. B. bekannt: Chlor, Borsäure, Carbolsäure, Salicylsäure, Kreosot, Holz- und Steinkohlenteer, übermangansaures Kali, Aetzkalk und andere Aetzmittel, Jod- und Quecksilberpräparate u. s. w. (siehe unter Desinfektion), frische Luft, Hitze.

Wir brauchen uns hier nicht darüber zu streiten, ob die pathogonen Organismen direkt als Ansteckungsstoffe anzusprechen sind, indem sie als Fermente thätig werden, oder ob sie nur Träger eines Ansteckungsgiftes, oder gar ob sie Ansteckungsgifte produzierende Geschöpfe vorstellen. In jedem Falle erlischt mit der Tötung der Organismen ihre Krankheit erzeugende Macht.

Die Wirkung des Aetzkalkes kann vernünftigerweise auf nichts anderes bezogen werden, als auf seine ätzende, deshalb zerstörende Eigenschaft für alles, was organisiert ist. Das übermangansaure Kali kann auf zweierlei Weise nur wirken, entweder weil bei seiner Anwendung, infolge seiner leichten Zersetzbarkeit, Sauerstoff frei wird und als Ozon die Ansteckungsstoffe zerstört, oder weil es — namentlich wenn es in mehr konzentriertem Zustande angewendet wird — eine stark adstringierende Wirkung ausübt, weil es gerbt und so zarte — das Kontagium vorstellende — organisierte Zellenmoleküle der Lebensfähigkeit beraubt. Zusatz einer minimalen Quantität gelösten übermangansauren Kalis zu einer Micrococcen- oder Mycothrixfäden haltenden Flüssigkeit, lässt diese Gebilde verschrumpfen, ihre Gestalt und Form verlieren, absterben. Chlor (Chlorgas, Chlorwasser), nach den Versuchen von Gerlach*) ein ganz brauchbares Desinfektionsmittel**), kann seine Wirkung auch nur seinem zerstörenden Einfluss auf zartere Organismen zuschreiben. Teer, Kreosot, Carbolsäure verdanken ihre kontrahierenden, austrocknenden, organische Gebilde gleichsam mumifizierenden und so tötenden, eiweisshaltige Flüssigkeiten gerinnbar machenden Eigenschaften ihre Anwendung

*) Jahresbericht der königlichen Tierarzneischule zu Hannover. 1868. S. 126.

**) Nach Plugge und Kochs Versuchen (Litteraturverzeichnis Nr. 422) zu bezweifeln.

als Desinfektionsmittel. 1 Prozent Phenylsäurelösung bringt es nach Plugge (l. c.) dahin, dass sogar bei grösseren echten Infusorien u. dergl. die Umhüllungsmembranen zerreissen und der Leibesinhalt zum Austreten kommt. — Meiner Meinung nach hat jeder, der Carbolsäure und ähnliche Mittel zur Desinfektion oder aber als therapeutische Mittel gegen Infektionskrankheiten u. dergl. angewendet hat, ohne anzunehmen, dass er mit diesen Substanzen lebende Gebilde und zwar kleine niedere Lebewesen zerstören will, gar nicht gedacht. — Dass man frische Luft als Desinfizens anwenden kann, kommt — meiner Ansicht nach — nur daher, dass sie eine austrocknende Wirkung für zartere tierische und pflanzliche Gebilde hat. Krätzmilben, Pentastomen, Nematoden- und Taenieneier können bestimmte kurze Zeiten, ohne Feuchtigkeit, also beinahe eingetrocknet existieren; sie behalten alsdann ihre Lebensfähigkeit wenige Tage oder Wochen, leben auch wieder auf, wenn innerhalb der richtigen Zeit zu ihnen Feuchtigkeit wieder Zutritt hat, ausserdem aber verlieren sie durch vollendete Austrocknung ihre Lebensfähigkeit gänzlich. Sind Ansteckungsstoffe und organisierte Wesen — gleichviel ob Pflanzen oder Tiere — eins, so kann man die zerstörende Wirkung der Luft nur der vollkommenen Austrocknung des lebenden Ansteckungsgiftes zuschreiben. — Genügende Hitze zerstört alles, was organisiert ist, nicht immer das, was chemischer Körper heisst. Heisses Wasser, bei äusserlicher Infektion mit Ansteckungsstoffen*) sofort angewendet, schützt fasst immer. Hohe Wärmegrade zerstören jedes Kontagium notorisch, weil dieses ein *Contagium vivum* ist.

In der That haben schon vor langer Zeit Pathologen existiert, die ihrer Ueberzeugung, dass die Ansteckungsstoffe nichts seien als Parasiten, durch Schriften Ausdruck gegeben. Ihre Annahmen waren freilich nur als reine Hypothesen anzusehen, deshalb nahm auch die ärztliche Welt wenig Notiz von denselben.

Heute ist es etwas ganz anderes. Jeder Tag bringt neue Entdeckung; die bedeutendsten Forscher auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie haben es sich zur Aufgabe gestellt, positive That-

*) z. B. wenn man bei Sektionen von Tieren, die ansteckenden Krankheiten erlegen sind, sich verwundet.

sachen über die Natur der Ansteckungsstoffe und die Rolle, welche Organismen für Entstehung und Weiterverbreitung bestimmter Menschen- und Tierkrankheiten zu spielen haben, an das Tageslicht zu fördern. Auch der Botaniker „als Bakteriolog und Mykolog" hat nicht versäumt zur näheren Kenntnis der krankheitserzeugenden pflanzlichen Schmarotzer Wesentliches beizutragen.

Was in dieser Beziehung bereits bekannt und klar gelegt worden und sich auf die Krankheiten der Haussäugetiere anwenden lässt, habe ich versucht, in vorliegender Schrift möglichst fasslich zu beschreiben.

Ich teile das gesamte Material in drei Abteilungen:

I. **Allgemeines über pflanzliche Organismen, welche Krankheiten erzeugen.**

II. **Pflanzliche Parasiten, welche auf der Oberfläche des Haustierkörpers, auf der Haut, vorkommen. (Externe pflanzliche Parasiten; Epiphyten; Ektophyten.)**

III. **Pflanzliche Parasiten, die innere Krankheiten bei Haussäugetieren hervorrufen. (Interne pflanzliche Parasiten; Entophyten.)**

Erste Abteilung.

Allgemeines über Krankheiten erzeugende pflanzliche Organismen.

Zur Evidenz ist schon längst erwiesen, dass parasitäre Pflanzen auf der Haut der Haustiere sich ansiedeln, als echte Schmarotzer Nahrung und Wohnung daselbst suchen, infolgedessen Hautkrankheiten erzeugen, die sich von Tier zu Tier, oder auch vom Tier auf den Menschen übertragen lassen. Ein solcher pflanzlicher Parasit — soweit bis jetzt bekannt hier immer ein Pilz — von einem erkrankten Individuum auf ein gesundes übertragen, kann die Krankheit auf letzterem neu erzeugen, und wenn man Mittel anwendet, die den pflanzlichen Schmarotzer töten, heilt man notorisch die durch ihn erzeugte Krankheit. Somit ist klar gelegt, dass Ursache und Ansteckungsstoff eines pathologischen Prozesses im angegebenen Falle durch eine dem Kryptogamenreiche angehörige Pflanze erzeugt wird. Vergleiche hierüber Abteilung II.

Man hat ferner ebenfalls Pilze entdeckt, die sich auf den Schleimhäuten der Atmungswerkzeuge, des Verdauungsapparates, der Sinnes- und der Genitalorgane ansiedeln, dadurch, dass sie ihr Wurzellager (Mycel) in den Schleimhäuten etc. wuchern und Fuss fassen lassen, eminent zerstörende Wirkung äussern, aber auch durch massenhafte Wurzel-, Stamm- und Fruchtbildung mechanisch das Lumen manchen Teils der Atmungs- und Verdauungswerkzeuge verstopfen und die physiologische Verrichtung derselben unmöglich machen. Ja es ist nachgewiesen, meines Wissens zuerst vom Professor Zenker in Erlangen,

dass höhere Pilze sogar Gehirnkrankheiten bei Menschen zu erzeugen vermögen. (Vergl. Litteraturverzeichnis*) Nr. 585.)

Nun finden wir aber in der That bei sehr vielen Krankheiten, namentlich ansteckenden, und insbesondere den sogenannten Infektionskrankheiten, im Blute, in der Lymphe, in den Schleimhäuten, in den Drüsen u. s. w. der kranken Geschöpfe massenhaft organisierte Gebilde: Zellenmoleküle, Zellenfäden, Zellenreihen und Ketten, stäbchenförmige Gebilde, Ketten aus solchen, ferner Fäden, Mycelien u. dergl., die wir in den genannten Teilen eines gesunden Körpers niemals finden, ebensowenig bei den meisten nicht ansteckenden Krankheiten. Ferner ist — wie weiter unten geschildert — sowohl durch Experimente, als durch genaue Beobachtung nachgewiesen: dass diese Organismen nicht zufällige, nicht begleitende Erscheinung bei gewissen Krankheiten sind, sondern die Ursache derselben; dass gewisse Organismen einen Körperteil zur ersten Infektion aussuchen; von da aus in die verschiedensten Gewebe und Organe eindringen und dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen in letzteren, lediglich von der massenhaften Einwanderung der organisierten Gebilde und ihrer Fortentwickelung allein abhängig sind.

Ueber die Natur dieser Gebilde ist man noch nicht einig. Folgende Ansichten haben sich Geltung verschafft. Zunächst teilen sich die Forscher auf diesem Gebiete in zwei Hauptheerlager; die eine Abteilung ist der Ansicht, dass man es hier

A. mit selbständigen und zwar pflanzlichen Organismen zu thun habe;

die andere behauptet:

B. die im Blute und sonstigen Körpersäften, sowie in den verschiedenen Geweben an Infektionskrankheiten etc. leidender Tiere sich vorfindenden Zellen u. dergl. sind keine vollkommen selbständigen, sondern nur relativ selbständige Gebilde, die im kranken Körper erst entstehen, nicht von aussen in den tierischen Organismus gekommen sind, zu dem kranken Leib gehören, spezifisch krankmachende Eigenschaften besitzen, auf gesunde Geschöpfe übertragen werden und in diesen sich wieder erzeugen, resp. vermehren können, ihre spezifischen Eigenschaften und ihre krankmachende Einwirkung auch da behalten. Auch hat man aussprechen hören, dass im Tierleib normal vorkommende niedere pflanzliche Lebewesen, welche physiologische Prozesse einleiten und unter-

*) Ferner nur mit Lit. bezeichnet.

halten, zunächst nicht krankheitserregend wirken, sondern in dieser Beziehung indifferente Gebilde sind oder überhaupt als zufällige Vorkommnisse betrachtet werden müssen, im kranken Körper sich besonders stark vermehren und dann zu differenten, nämlich pathogenen Organismen werden können.

Diejenigen Forscher, welche der Ansicht sind, die sub A. ausgesprochen, differieren wiederum in ihren Meinungen, insofern als:

1. die meisten derselben annehmen: die bei gewissen Krankheiten im Körper der erkrankten Tiere und Menschen sich vorfindenden Organismen seien parasitische Pflanzen und zwar Spaltpilze oder Schizomyceten, in einigen Fällen auch Fadenpilze oder Hyphomyceten, denen eine krankheitserzeugende Kraft innewohne;
2. andere aussagen: die organisierten Gebilde seien meist nicht Pilze eigener, sondern Morphen und Vegetationsformen von Pilzen höherer Art oder
3. dass dieselben zu den Protisten und zu den Infusorien gerechnet werden müssen.

Wenn wir diese so auseinandergehenden Ansichten vorurteilsfrei und gewissenhaft prüfen wollen, haben wir uns zunächst klar zu machen, was wir unter Pilzen zu verstehen haben.

Deshalb hier zunächst das Kapitel

von den Pilzen überhaupt.

Die Pilze oder Mycetes gehören zu den Thallophyten oder Laubpflanzen und sind blattlose pflanzliche Organismen, die des Chlorophylls entbehren, deshalb ihre Nahrung vorgebildet finden müssen, weil sie unfähig sind aus anorganischen einfachen Grundstoffen das für ihren Leib nötige zu ternären, quaternären u. s. w. Verbindungen zu kombinieren, also auf und in Lebewesen nicht nur ihre Wohnstätte, sondern auch ihre Nahrung suchen müssen und dann als echte Parasiten existieren, oder sich erhalten, indem sie durch Genuss für sie assimilierbarer Formen abgestorbener Pflanzen- und Tierleiber, aus Pflanzen- und Tierleibern hervorgegangener künstlich erzeugter Körper (z. B. Brot, Wurst) oder tierischer Exkrete ihr Leben fristen müssen, in welchen letzteren Fällen sie nicht als Schmarotzer, sondern als Fäulnisbewohner (Saprophyten) bezeichnet werden, jene Organismen,

welche als Erreger und Erzeuger von Verwesung und Fäulnis im Naturhaushalt eine so grosse Rolle zu spielen haben. Es gibt parasitische Pilze, die zugleich Saprophyten sind und solche, welche in einem Entwickelungszustand als schmarotzende, in anderer Entwickelungsform als nicht parasitäre Organismen auftreten. (Wie sehr zersetzend die Pilze auf die Substanz einwirken, auf welcher sie sich angesiedelt haben, bewies Zimmermann (Lit. Nr. 586) durch einen sehr schönen Versuch. *Mucor Mucedo* auf Brot kultiviert, verzehrte in 17 Tagen $^2/_3$ der *Nfr* organischen Trockensubstanz des Brotes).

Die Pilze brauchen zu ihrer Nahrung *C*, *O*, *H*, *N*; ferner einige mineralische Substanzen: phosphorsaures Ammoniak, kohlensaures Kali, kohlensaure Magnesia, schwefelsaures Ammoniak, kohlensaures Manganoxydul. Den für ihren Leib nötigen Kohlenstoff können sie ebensowenig wie den Stickstoff, welchen sie brauchen, aus der sie umgebenden Luft entnehmen. Den ersten gewinnen sie aus Fett und Kohlenhydraten, den Stickstoff aus den stickstoffhaltigen Teilen der organischen Substanz, auf der sie schmarotzen. *N* können sie auch aus Ammoniak und aus salpetersauren Salzen beziehen. Die Pilze atmen Sauerstoff, den sie ihrem Nährboden oder der sie umgebenden Luft entnehmen, ein und scheiden Kohlensäure aus. (Wieder hat Zimmermann Lit. Nr. 586 in sehr schöner Weise nachgewiesen, wieviel CO_2 ungefähr von Pilzen ausgeatmet wird; l. c. p. 44 heisst es: „Um eine Ansicht über die Menge der zur Ausscheidung gelangenden CO^2 zu gewinnen, liessen wir unter einem Rezipienten von ca. 600 cm Kubikinhalt, durch den täglich eine bestimmte Quantität Luft geleitet wurde, welche den Inhalt des Rezipienten um ein Vielfaches übertraf, eine Mucorvegetation zur Entwickelung kommen, so dass schliesslich das unter dem Rezipienten befindliche Schälchen mit Möhrenbrei, welches 7 cm im Durchmesser hatte, über und über mit einem Rasen bedeckt war, der ca. 4 cm in der Höhe mass. Nachdem wir hierauf zwei Tage lang keine neue Luft zutreten liessen, fiel der Rasen plötzlich zusammen. Jetzt verdrängten wir ein Quantum der unter dem Rezipienten befindlichen Luft durch Wasser und fingen es unter Quecksilber auf. Diese Luft zeigte, nachdem durch Kali 21 Proz. Kohlensäure absorbiert waren, bei Behandlung des Ueberrestes mit Kali und Gerbsäure kaum noch eine Spur Sauerstoff.

Die Mucorvegetation hatte also in dem begrenzten Raume der darin befindlichen Luft den sämtlichen Sauerstoff entzogen und dafür Kohlensäure gebildet, war aber dann freilich auch zum Stillstand gekommen.")

Weil die Pilze O einatmen und CO^2 ausscheiden*), ferner wegen ihres Chlorophyllmangels, als auch wegen ihres eigentümlichen Nährmaterialbedürfnisses und Stoffwechsels, endlich weil sie gegenüber anderen Pflanzen einen grossen Stickstoffreichtum ihrer Zellen erkennen lassen und des Stickstoffs sehr bedürftig sind, haben einige Forscher sie zu den Tieren gezählt. — An fast jedem dieser Organismen ist zunächst ein aus fadenförmigen oder aneinander gereihten Zellen bestehendes Wurzelfadenlager = Mycelium, welches im Körper desjenigen Materiales, auf welchem der Pilz sich angesiedelt hat, nach verschiedenen Richtungen hin sich verzweigt, zu erkennen. (**Nr. 22ᵃc, Taf. I,** und **Nr. 1a, Taf. II.**)

Das Mycel selbst kann nun an einzelnen seiner Fäden kleine, meist rundliche Samenkerne oder Fruchtzellen (Conidien) entstehen lassen, so dass solche entweder einen in Fruchtzellenschnur umgestalteten Mycelfaden darstellen, oder es werden an der Spitze eines solchen Fruchtzellen = Conidien abgeschnürt. Vom Wurzelfadenlager erheben sich jedoch meistenteils einige schlauchförmige Zellenfäden oder Zellenreihen (Hyphen), welche isoliert bleiben, als Stamm der Pflanze anzusehen sind und oft als Fruchtträger (Basidien) direkt zu fungieren haben (**Fig. 1b, Taf. II**), oder sich zu mehreren verästeln und verfilzen, oft zu vielen aneinander gelegt und verwachsen den fleischigen vegetativen Körper *(Thallus, Thallom)* des Pilzes erzeugen, in welchem letzteren Falle die oberen Enden der den fleischigen Körper konstituierenden Fäden die samenerzeugenden Apparate oder die Fruchtzellen direkt hervorbringen und dadurch eine sogenannte Fruchtschichte = Fruchtkörper (Hymenium) gebildet wird. Auf den Hyphen können Fruchtzellen tragende Basidien (Fruchtträger) befindlich sein, auf den Basidien, zwischen ihnen und den Fruchtzellen, noch Stützzellen (Sterigmen) (**Fig. 1c, Taf. II**). Auf der Spitze des Fruchtträgers stehen die Pilzsamen entweder frei — meist durch Abschnürung erzeugt — (**Fig. 1d, Taf. II**) als sogenannte Conidien oder als Sporen in besondern Kapseln (Sporangien) eingehüllt (**Fig. 2d, Taf. II**); oder die Sporen (Ascosporen) wurden in Sporenschläuchen erzeugt (**Fig. 3d,**

*) Auch Fette, Wasser, Bernsteinsäure, kohlensaurer Kalk gehören zu den Ausscheidungsprodukten der Pilze. — Ebenso behauptet man, dass Ammoniak von den Pilzen ausgehaucht werde. Dem widersprechen die Untersuchungen von Wolf und Zimmermann (Lit. Nr. 581), welche ergaben: „Bei einer normalen Vegetation von Pilzen tritt als Sekretionsprodukt niemals freies Ammoniak auf. Das Ammoniak ist stets Fäulnisprodukt des Pilzes."

Taf. II). Immer werden zahlreiche Sporen gebildet. Hier, wie bei den Entozoen, sorgt die Natur durch sehr viele Fruchtzellen für Erhaltung der Art. Die Conidien und Sporen sind meist sehr lange keimfähig, 1 — 3 Jahr. Die meisten derselben halten grosse Hitzegrade aus, ohne getötet zu werden, so z. B. die Sporen von *Ustilago Carbo*, welche bei trockner Wärme + 104 bis 120° R. auszuhalten vermögen. Auch sehr niedere Temperaturgrade können Pilzsporen aushalten. So Pucciniasporen, welche ohne Schaden — 15 bis 20° R. vertragen.

Die Fortpflanzung der Pilze geschieht aber nicht nur auf ungeschlechtlichem, sondern auch auf geschlechtlichem Wege.

Nach de Bary werden die Pilze folgendermassen klassifiziert:

I. Algenpilze (Phycomyceten). Sie ähneln in ihrer Entwickelungsart gewissen Algen (Vaucheriaceen). Das Mycel der meisten ist ungegliedert, hat also keine Scheidewände, besteht aus einer einzigen Zelle, die viele Zweigausläufer (Hyphen) besitzen kann, auf den Zweigen entstehen Fruchtkapseln (Sporangien mit Sporen) oder Sporen (Acrosporen) unmittelbar. Viele dieser Algenpilze haben aber auch das Vermögen, sogenannte Zoosporen oder Schwärmsporen auszubilden (**Fig. 1, Taf. I**), welche als kleine mit Cilien versehene Sporen auftreten, in Flüssigkeiten sich bewegen können, die schliesslich — wenn sie sich auf passendem Nährboden festgesetzt haben — einen Schlauch treiben, aus welchem Mycel hervorgeht. Die Sporen, welche vom Mutterboden frei geworden und sich entwickeln wollen, treiben durch ihre gesprengte Umhüllungsmembran einen Teil ihres Protoplasma zu einem Schlauch aus, der allmählich länger wird, sich verschiedenfach verzweigt und verästelt, dessen Fäden mit Scheidewänden versehen werden und nun das Mycelium darstellen, von welchen die weitere oben geschilderte ungeschlechtliche Entwickelungsweise ausgeht. Bei der geschlechtlichen Entwickelung treten zwei Zellen, eine männliche (Antheridie) und eine weibliche (Oogonium) aneinander, so dass eine innige Berührung sattfindet; die Scheidewände beider aneinander liegenden Zellen schwinden und es kann nun ein Austausch zwischen dem Inhalt beider Zellen zu stande kommen, der, wenn nicht Resorption der Wandungen stattfindet, durch diosmotische Vorgänge ermöglicht wird. Gewöhnlich treibt die Antheridie ihren Inhalt in Form eines schnabelartigen Schlauches in das Oogonium. Hierher gehören u. a.:

a) Die Saprolegnii *(Saprolegniaceae)*. Kommen hauptsächlich nur auf Insekten, z. B. Fliegen vor, welche durch Zufall in Wasser geraten sind. Die Fruchtzellen, welche Vermehrung dieser Saprolegnieen vermitteln, treten in Form von kleinen, lebhaft beweglichen Schwärmsporen auf, die sich innerhalb einer Kapsel oder Sporenbehälters (Zoosporangium) durch Zerklüftung des protoplasmatischen Inhaltes desselben entwickeln (**Fig. 2, Taf. I**). Oder die Weiterentwickelung dieser Pilze (von manchem Botaniker zu den Algen gerechnet) beruht auf einem wirklichen Geschlechtsakt, indem Befruchtung eines Oogoniums durch eine Antheridie, also Oosporenbildung, stattfindet. Hierher gehört wahrscheinlich *Empusa muscae* oder *Entomophthora* (siehe weiter unten, sowie Lit. Nr. 82 und Lit. Nr. 147, p. 148 u. s. f.), welche Fliegen krank macht, von der Bail behauptet, dass Sporen von ihr in Wasser gebracht, sich zu Achlya umwandeln.

b) Die Peronosporei *(Peronosporeae)*. Sie sind echte Schmarotzer, die lebende Pflanzen krank machen und zum Absterben bringen können. Sie entwickeln ein reichliches Mycel im Innern des Wirtes, welchen sie heimsuchen; von diesem Mycel aus erheben sich Hyphen, die durch die Oberhaut der befallenen Pflanze sich hindurchdrängen (durch Spaltöffnungen insbesondere) und auf ihrer Spitze runde, länglichrunde, oder lanzettförmige Conidien (Acrosporen) entwickeln, welche, wenn sie reif geworden, sich von den Hyphen ablösen. Aber auch in der Leibessubstanz des Wirtes werden Sporen und zwar Dauersporen entwickelt, welche besonders widerstandsfähig sind, längere Zeit in der krank gemachten Pflanze leben, in derselben regelmässig überwintern, um später für Erhaltung der Art Sorge zu tragen.

1. Peronospora. Vom Mycel aus, welches im Innern der befallenen Pflanze sich befindet, treten an die Oberfläche derselben einfache Fruchtträger, die sich baumartig verzweigen, die Aeste schnüren die einzelnen Conidien (Acrosporen) ab. Meistenteils geschieht die Fortpflanzungsweise der Peronosporeen einfach dadurch, dass die Conidien keimen und aus dem Keimschlauch neues Mycel hervorgeht oder — was selten — der Fruchtträger entwickelt grosse Sporenbehälter, in welchen durch Zerklüftung des Inhaltes, Schwärmsporen entwickelt werden, die eine rotierende oder schraubenförmige

Bewegung vermöge des Besitzes von Cilien erkennen lassen. Diese Schwärmsporen (Zoosporen auch genannt; ihr Behälter: Zoosporangium) kommen zur Ruhe, keimen und erzeugen neues Mycel.

Beispiele. *Peronospora infestans (Phythophthora infestans de By)*, welche die sogenannte Kartoffelfäule hervorruft*). *Peronospora parasitica*, auf dem Hirtentäschelkraut, auf Raps oder Lein (Ursache der Schimmelkrankheit des Rapses). *Peronospora effusa***), an wilden Melden- und Gänsefussarten, am Spinat, den Fleckenschimmel erzeugend. *Perono-*

---

*) Peronospora-Arten bilden oft, namentlich im Anfang ihres Entstehens einen weisslichen Ueberzug auf den Pflanzen, welche sie befallen und werden dann für Mehltau gehalten. So z. B. kommt oft vor auf Wein: *Peronospora viticola*; auf den Blättern von Mohrrüben, Kerbel, Dille, Petersilie: *Peronospora nivea*; auf dem Gartensalat, den sogen. Salatbrand hervorrufend: *Peronospora gangliformis*, welche auch die Ackerdistel und das Kreuzkraut gern heimsucht; *Peronospora viciae* auf Wicken, Erbsen, Linsen; *Peronospora trifoliorum* am Rot-, seltener am Weissklee, am häufigsten auf der Luzerne; *Peronospora dipsaci* auf der Weberkarde; *Peronospora Schachtii*, welche die echte Herzfäule der Runkelrüben erzeugt; *Peronospora sparsa* auf den Rosen der Gärten; *Peronospora Scheideniana* auf den Schäften der Zwiebeln; *Peronospora fragariae* auf Gartenerdbeeren; *Peronospora obovata* auf Gartenspörgel; *Peronospora valerianellae* auf Rapunzel. Diese Mitteilungen zeigen, wie häufig Peronosporeen auf Vegetabilien vorkommen, die Tieren als Nahrungsmittel dienen. Inwiefern sie an der Schädlichkeit partizipieren, welche notorisch der Genuss mit Mehltau versehenen Futters für Haustiere hat, ist noch nicht bestimmt nachgewiesen. Maulschleimhautentzündungen und Speichelfluss soll bei kleineren Haustieren nach Aufnahme mit Peronospora befallenen Futters entstehen. Durch *Peronospora infestans* krank gemachte Kartoffeln, erzeugen, wenn sie von Haustieren genossen werden, Krankheiten Nach Haubner (Gesundheitspflege): erzeugen trokkenfaule Kartoffeln bei Ferkeln Hartleibigkeit und Verstopfung Nassfaule Kartoffeln (bei denen übrigens nicht Peronospora, sondern der Buttersäurespaltpilz — *Bacillus butyricus* oder *Clostridium butyricum* — als Erzeuger thätig ist) bei Pferden: Kolik und Verdauungsstörungen, immer werden nach dem Verzehren derartig kranker Kartoffeln sehr übelriechende Exkremente beobachtet; in hohem Grade faule Kartoffeln (die bereits breiartig sind) geben Veranlassung zum Entstehen von Magen- und Darmentzündung bei Schweinen. Bei Rindern erzeugen sie leicht heftigen und gefährlichen Durchfall. (Kranke Kartoffeln sollten deshalb zu Sauerfutter gemacht, oder gedörrt und dann geschroten werden, ehe man sie zum Futter verwendet.)

**) Bei den Pilzen, welche hauptsächlich den Arzt und Tierarzt interessieren, sind eingehende Schilderungen der Spezies, sowie Abbildungen gegeben worden. Bei den übrigen Pilzen nicht!

spora herniariae, auf dem Bruchkraut schmarotzend, soll von Schafen genossen, bei diesen starken Speichelfluss hervorgerufen haben (J. Kühn).

2. Cystopus (**Fig. 4, Taf. II**). Die kurzen, meist keulenartigen Fruchtträger einigen sich zu einer Fruchtschichte. Die Sporen sind zweifacher Art: nämlich kleiner, farblos und als in Zoosporangien entwickelte Zoosporen auftretend, oder grösser, dann bräunlich gefärbt und immer die Endglieder der Fruchtzellenreihe ausmachend, entweder ganz unfruchtbar oder das Vermögen durch Treiben eines Keimschlauches sich fortzupflanzen besitzend. Auch durch einen geschlechtlichen Vorgang — wie er oben unter Oosporenbildung beschrieben — sich fortentwickelnd.

Beispiele. *Cystopus candidus. Cystopus portulaceae.*

c) Die Mucorinei. Häufig vorkommende, namentlich auf und von zersetzten organischen Massen lebende Pilze, von denen viele einen sonderbaren Gestaltenwechsel (Generationswechsel) beobachten lassen, weshalb es fraglich ist, ob sie hier im System, den ihnen von de Bary angewiesenen Platz verdienen. (Vergl. Woronin, Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze. 2. und Coemans, Lit. Nr. 108.)

Das Mycel treibt Hyphen, auf welchen einfach Conidien oder aber Sporenkapseln, die Fruchtzellen i. e. Sporen einschliessen, sich befinden. Die Sporenkapseln werden durch eine Scheidewand (Columella) von den Fruchtträgern abgegrenzt. Auch durch einen geschlechtlichen Akt werden Mucorineen fortgepflanzt. Zwei vom anfangs ungegliederten, also nicht septierten, später Scheidewände zeigenden Mycel aufsteigende und sich gegenüber befindliche Hyphen treiben sogenannte Fruchtkeulen, d. h. je eine Hyphe eine keulenartige Ausbuchtung. Diese Keulen (**Fig. 5 a, Taf. II**) berühren sich, verwachsen miteinander, die sie scheidende Zwischenwand schwindet und es entsteht nun aus diesen durch Kopulation geeinten beiden Zellen eine sogenannte Zygospore, die eine zarte Innenhaut (Endosporium) und eine recht derbe und resistente Aussenhaut (Episporium oder Exosporium) besitzt. Diese Zygosporen (**Fig. 5 b, Taf. II**) zeichnen sich durch besondere Widerstandsfähigkeit gegenüber den anderen Mucorsporen aus; sie bleiben lange Zeit keimfähig. Zygosporen nach Zimmermann (Lit. Nr. 586) „bringen nie wieder Zygosporenpflanzen, sondern stets nur solche mit Sporangien hervor".

Nach Zimmermanns vortrefflicher Arbeit (l. c.) lassen sich 7 Spezies unterscheiden, nämlich:

1. *Mucor mucedo.* Zarte, seidenartige, reich verzweigte Fäden bilden das Mycel. Die wasserhellen Fruchthyphen sind anfangs stets einfach, später zeigen sich oft traubenförmige Verzweigungen, oder sie lassen Wirtel mit kleinen Sporangien (Sporangiolen) erkennen, oder es sind Seitenzweige, die mehrere Wirtel (2 bis 5) und gabelige (5 bis 10) Seitenäste tragen, vorhanden. Bis 6 cm hoch. Sporangien sehr verschieden gross (0,09 bis 0,7 mm Durchmesser), braungelb, dunkelbraun oder schwarz. Stumpfkegelförmige Columella (**Fig. 6 a, Taf. II**). Sporangiumwand glatt oder mit kurzen Stacheln versehen. Sporen länglich rund, wasserhell, ca. 0,012 mm lang und 0,007 mm breit. Auf allen, insbesondere *Nh*, in Zersetzung begriffenen Substanzen (**Fig. 6, Taf. II**).

   (Hierher soll gehören: *Mucor elegans, Fr.; Ascophora elegans, Cda.; Thamnidium elegans, Link.; Ascophora fructicola* und *A. Todeana, Cda.; Mucor bifidus, Fres.;* ferner *Mucor caninus, Mucor murinus* etc.)*).

2. *Mucor racemosus.* Zartere Mycelfäden wie bei *Mucor mucedo.* 2,5 cm hohe Fruchtträger, die kurze Zweige besitzen. 0,03 bis 0,15 mm Durchmesser haltende gelbliche oder hellbraune, meist glattwandige Sporangien, die wasserhelle, eiförmige oder rundliche, ca. 0,005 mm lange, 0,035 mm breite Sporen erkennen lassen.

   (Als *Mucor racemosus* sind anzusehen: *Hydrophora, Scitovszkya.*)

   Auf faulenden, an Kohlenhydraten reichen, Substanzen (**Fig. 7, Taf. II**; *a* Rasen, *b* Sporen).

3. *Mucor phykomyces.* Starre, dickwandige, im Substrat verbreitete Mycelfäden. Olivengrüne, glänzende und unverzweigte, bis 10 cm hohe Fruchtträger. Schwarze, ca. 0,35 mm im Durchmesser haltende, weissliche oder gelbliche, ca. 0,042 mm lange und 0,024 mm breite Sporen einschliessende Sporangien. Birnförmige Columella.

---

*) Man sieht hieraus wieder, wie viele Botaniker und insbesondere viele Mykologen freigebig mit Namenbelegung und reich in Erfindung von Bezeichnungen sind, ein und dasselbe Ding mit vielen Namen belegen und so zur grösstmöglichsten Verwirrung Veranlassung geben.

(Gleichbedeutend mit diesem Mucor ist *Phycomyces nitens, Kunze.*)

Lebt auf Fetten. (**Fig. 8, Taf. II.**)

4. ***Mucor macrocarpus.*** Weissliches oder schwarzgraues Mycel. Der am Grunde verdickte Fruchtträger ist selten verzweigt; septiert; anfangs weiss, dann bräunlich; glatte, schwarze, glänzende, braune und spindelförmige, ca. 0,042 mm lange und 0,018 mm breite Sporen einschliessende Sporangien, die einen Durchmesser von 0,3 mm besitzen. Auf faulenden Hutpilzen. (**Fig. 9, Taf. II.**)

(Hierher zu rechnen *Mucor rhombospora.*)

5. ***Mucor fusiger.*** Mycel, wie bei den vorigen zwischen und in den Lamellen von Hutpilzen. Bräunlicher Fruchtträger, der schwarze Sporangien trägt, welche bläulichschwarze, eiförmige, ca. 0,032 mm lange und 0,017 bis 0,019 mm breite Sporen einschliessen. Kugelige, dunkelbraune oder schwarze, gestreifte, 0,18 bis 0,20 mm im Durchmesser haltende Zygosporen werden gebildet.

6. ***Mucor stolonifer.*** Gebogene, in und auf dem Nährboden sich verbreitende Mycelfäden, durch besondere Wurzelfaden am Substrat haftend.

2 bis 12 Fruchtträger erheben sich, dicht nebeneinanderstehend, vom Mycel, sind bräunlich gefärbt und 2 bis 3 mm hoch. Schwarzblaue, mit körnig-warziger Wand umgebene, ca. 0,2 bis 0,35 mm im Durchmesser messende, mit hochkuppeliger Columella versehene Sporangien schliessen 0,012 mm Durchmesser besitzende, kugelige oder breit ovale Sporen ein.

Schwarzblaue oder schwarze, mit warzenartigen Vorsprüngen versehene Zygosporen von 0,17 bis 0,20 mm Durchmesser werden entwickelt.

(Hierher gehören: *Ascophora mucedo, Tode; Mucor ascophorus, Lk.; Muc. clavatus, Lk.; Ascoph. glauca, Cda.; Rhizopus nigricans, Ehrenb.; Muc. amethysteus, B.*)

Auf faulenden fleischigen Pflanzenleibern. (**Fig. 10a, 10b, 10c, Taf. II.**)

7. ***Mucor aspergillus.*** Mycel im Substrat. Der unten dünne, oben stärkere Fruchtträger ist anfangs weiss, dann grau oder bräunlich, mehrfach gabelig geteilt (**Fig. 11a, Taf. II**). Die schwarzbraunen Sporangien sind mit glatter Wandung versehen,

haben einen Durchmesser von ca. 0,72 mm und eine uhrglasförmige Columella. Sie schliessen rundliche, oder breit ovale, hellbraunrote Sporen ein, die ca. 0,012 mm Durchmesser haben. Cylindrische, tonnenförmige Zygosporen werden gebildet. Sie sind dunkelbraun, mit stumpfen Warzen bedeckt. (**Fig. 2, Taf. II.**)

(Hierher ist zu zählen: *Aspergillus maximus, Lk.; Sporodinia grandis, Lk.; Syzygites megalocarpus, Ehrenb.*)*).

Aus Mucorsporen, aus Mucormycelien geht Hefe, welche Alkoholgärung anzuregen und zu unterhalten im stande ist, hervor, nämlich die sogenannte Kugelhefe. (**Fig. 6, Taf. I.**)

II. Hautpilze (Hypodermier). Sonst Staubpilze genannt. Sie leben unter der Haut höherer Pflanzen, im Innern der letzteren ein meist ungegliedertes, selten gegliedertes Mycel erzeugend. Die dunkel gefärbten Sporen werden an dicht bei einander befindlichen Myceliumzweigen durch Abschnürung oder durch Zergliederung einzelner Myceliumzellen oder der Endzellen von Mycelzweigen gebildet, oder auf nicht zu einem echten Fruchtkörper vereinigten Hyphen des Myceles erzeugt, die die Epidermis des Wirtes durchbrechen und auf der Oberfläche der befallenen Pflanze dann die Sporenhäufchen in Gestalt eines feinen Pulvers oder in staubartigen Flecken, Strichen, Pünktchen beobachten lassen. Hierher gehören zwei, Landwirt wie Tierarzt interessierende Familien:

---

*) Ueber Mucoren vergleiche auch: Brefeld, botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Leipzig 1872.

Die Mucorineen werden vielfach als Krankheitserreger angeschuldigt. Die Mucoren können, wie andere Schimmel, die mycotischen Magen- und Darmentzündungen bei Haustieren hervorrufen (vergl. weiter unten unter Zusatz I, die Schimmelpilze), wenn sie auf dem Futter für solche sich reichlich befinden. Lichtheims Versuche bewiesen, dass Spuren von *Mucor rhizopodiformis* und *Mucor corymbifer*, in die Blutgefässe von Kaninchen gespritzt, Nierenentzündung, Entzündung der Peyerschen Drüsen, des Darmes und der Gekrösdrüsen hervorriefen. (S. u. krankheitserregende Hyphomyceten.) Micrococcen, welche sich in der Lymphe der Lungen lungenseuchekranker Rinder fanden, kultivierte Hallier und will *Mucor mucedo* erzogen haben. Kühn sah in seinem eigenen Stalle die Lungenseuche ausbrechen, wo er nur selbstgezogenes Vieh hatte, während die Seuche in der Umgegend nicht herrschte. Er glaubt mit Bestimmtheit, dass schimmeliges Heu die Ursache gewesen sei (Verdorbenes Heu ist nicht selten mit Mucoren bedeckt); vergleiche Abschnitt 3 unter Lungenseuche.

Ebenso weiter unten Schädlichkeit des mit Schimmel besetzten Futters.

a) Die Ustilagineen = Russbrandpilze.
b) Die Uredineen = Rostbrandpilze.

Die Ustilagineen, Russbrandpilze. Die verhältnismässig kleinen Sporen derselben besitzen ein derbes, zuweilen gegittertes Epispor. Die Sporen keimen zunächst zur Erzeugung eines sogenannten Promycels aus. Auf diesem Promycel werden Sporidien abgeschnürt. Diese Sporidien keimen, ihr Keimschlauch — wie Jul. Kühn (Lit. Nr. 307) vortrefflich nachgewiesen, muss in das Samenkorn derjenigen Pflanze (Graminee, Cyperacee, Polygonee) gelangen, welche Wirt für den Russbrandpilz sein kann. In diesem Wirt entwickelt sich aus dem Keim der Sporidie ein meist doppelt kontouriertes, verzweigtes, oft von einer Scheide umgebenes Mycel, welches mit der sich entwickelnden befallenen Pflanze gross wird, endlich hauptsächlich im Fruchtknoten derselben zum Fruchtzellenerzeugen kommt. Die Sporen — reif geworden — lösen sich leicht, werden vom Wind fortgetrieben, verstäuben und rekapitulieren diesen Entwickelungsvorgang an anderen keimenden Samenkörnern, insbesondere den der Getreidepflanzen. Das Mycel klammert sich in den Zellen der befallenen Pflanze durch besondere Organe (Haustorien) fest, welche zugleich als Nahrungs-Aufnahmeapparate dienen. Die Ustilagineen-Sporen erhalten sehr lange, 2 bis 3 Jahre, ihre Keimfähigkeit. Nach Brefeld (Lit. Nr. 84) ist es keinem Zweifel unterworfen, dass Brandpilze unter Umständen eine Hefe ausbilden können, welche sowohl die Eigenschafteu eines Gärungserregers besitzt, als auch im stande ist, mit Mistjauche, animalische Dünger etc. in den Acker gebracht, das Entstehen des Brandes bei den Kulturgewächsen zu ermöglichen. — Hierher gehört: *Ustilago carbo; Ustilago caries; Ustilago maïdis; Urocystis occulta* und *secalis.*

Ustilago carbo, Tul. Staub-, Russ- oder Flugbrand. Vorzugsweise auf Hafer, dann auf Gerste, seltener auf Weizen und nur ausnahmsweise beim Roggen vorkommend. Sonst auf vielerlei Gräsern. Kann nur einzelne Aehren oder gar nur Aehrenteile des Getreidestockes oder einzelne Rispen der Gräser heimsuchen, aber auch bei allen derartigen Pflanzenteilen sich vorfinden. Der Parasit scheint die Spelzen (bezüglich der Sporenausbildung) zunächst als Angriffspunkte aufzusuchen, von da aber auf den Fruchtknoten überzugreifen. In den Spelzen und Fruchtknoten, die aussen dann mit einer gallertartigen Auschwitzungsmasse oft versehen sind, findet man anfangs eine aus verfilzten Fäden (**Fig. 12a, Taf. II**) bestehende, knäulige, weisse Masse; die Fäden schnüren endlich Fruchtzellen ab, welche durch gallertartige Substanz längere Zeit zusammengehalten werden. Diese Fruchtzellen sind

anfangs sehr klein, 0,0041 mm im Durchmesser, später zeigen sie 0,0083 mm im Durchmesser; kugelig; zunächst hellgelblich, später braun gefärbt. Sie vergrössern sich nach und nach etwas, bekommen einen mit sehr flüssigen Fetttröpfchen geschwängerten Inhalt, isolieren sich endlich und kommen schliesslich an der Oberfläche des heimgesuchten Pflanzenteils (dessen Epidermis gesprengt wurde), als ein schwarzes kienrussähnliches Pulver zum Vorschein (**Fig. 12 b** und **c, Taf. II**). Diese Sporen zeigen sich durch ein glattes Epispor aus. Die Blütenteile sind oft vollkommen zerstört, so dass nur Rudimente derselben übrig geblieben. Aber auch Halm und Blätter werden durch den Russbrand vernichtet. Das aus dem Keimschlauch der keimenden Ustilago-Sporen hervorgehende Promycel zerfällt zuweilen in einzelne Stücke, die, wie das Promycel selbst, weiter wachsen können. Einzelne einzellige, länglichrunde Sporidien, welche meist seitlich am Promycel sitzen, werden ausgebildet. Der Keimling tritt in die jungen Keimpflanzen des Getreides ein, in welchen das Mycel mit dem Wirt auf- und gross wächst, um später in der Aehre, oder im Halm und in Blättern des letzteren zu fruktifizieren.

Anmerkung. *Ustilago hypodites* und *Ustilago longissima* auf Gräsern. *Ustilago Crameri* auf der Kolbenhirse. *Ustil. Tulasnei* auf Moorhirse. *Ustil. destruens* auf Hirse. *Ustil. echinata* auf Phalaris. *Ustil. digitariae* auf *Panicum sanguinale*. *Ustil. typhoïdes* auf Phragmites. *Ustil. secalis*, welches den Roggenkornbrand mit erzeugt, ist charakterisiert durch kugelige braune Sporen mit einem Epispor, das undeutlich netzförmige Zeichnungen erkennen lässt*).

*) Die Brandarten werden ebenfalls angeschuldigt eine Menge Krankheiten bei Mensch und Tier hervorrufen zu können. Hallier will aus *Ustilago carbo*-Sporen ein vom *Oidium albicans* (beim Soor und bei Erkrankung der Scheidenschleimhaut sich vorfindenden Pilz) nicht unterscheidbaren Pilz erkultiviert haben. Die Hefe aller Ustilago-Sporen soll auch bei diphtheritischen Prozessen das pathogone Element sein. Siehe weiter unten. Ebenso stellt Hallier die Vermutung auf, dass milzbrandähnliche Krankheiten durch *Ustilago carbo* erzeugt werden können, und empfiehlt, um dieses mit Sicherheit zu erfahren, Impfungen mit Sporen von Ustilago-Arten. Cf. Zeitschrift für Parasitenkunde. 4. Bd. 1. Heft. pag. 60. Ueber den Schaden, welchen der Genuss mit Brand behafteten Maises Haustieren bringen kann, ist weiter unten eine Angabe gemacht. Vergiftung von Rindern durch mit *Ustilago longissima* befallenes Wassersüssgras beobachtete Köpke (Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preuss. Staate; N. F Jahrg. 1 und 3). Alle Brandpilze, wenn mit dem Futter in grösserer Menge verzehrt, scheinen bei trächtigen Tieren den Abortus zu veranlassen; die Schädlichkeit liegt wahrscheinlich hier, wie bei dem Mutterkorn, in einem spezi-

Ustilago caries oder *Tilletia caries, Tul.* Der Weizen-, Stink-, Stein-, Schmierbrand. Einer der vom Landwirt gefürchtesten, die Kulturgewächse heimsuchenden Befallungspilze. Hauptsächlich auf Weizen, seltener auf Dinkel vorkommend. An *Tilletia caries* hat Jul. Kühn in der ausgezeichnetsten Weise nachgewiesen, „dass der Keimling der Tilletiaspore in den Keim der Nährpflanze eindringt, dass derselbe als Fadenpilz durch das ganze Gewebe des Wirtes emporsteigt und in den Fruktifikationsorganen desselben endlich die Sporenbildung beginnt". Gewöhnlich sind die Körner einer Aehre ausnahmslose brandig, oder es sind sogar sämtliche Aehren eines Stockes von der Tilletia befallen. Jul. Kühn hat somit den Aberglauben zum Fallen gebracht, dass der Weizenbrand Folge anderer Krankheiten dieser Kulturpflanze sei, dass er als Ursache des Uebels angesehen werden muss, nicht etwa — wie das so oft geschieht — als Symptom oder begleitende Erscheinung desselben. Somit muss auch die in landwirtschaftlichen Kreisen noch so vielfach geltende Ansicht, dass Engerlinge, welche die Wurzeln des Weizens anfressen, und dadurch denselben erkranken lassen, resp. auf ihnen den Brand zum Vorschein bringen, als eine durchaus unrichtige bezeichnet werden.

Wenn der Steinbrand am Fruchtknoten des Weizens sich zeigt, so findet man an der jungen Aehre zunächst die Samenhülle sehr verdickt und in diese eingeschlossen nicht das Eichen, sondern einen krümeligen, grauweissen Körper, der aus vielen sich verzweigenden und sich verfilzenden Fäden, sowie deren Aesten besteht (**Fig. 13 a, Taf. II**). Einzelne dieser Fäden tragen rundliche oder birnförmige, durchsichtige weissliche Bläschen, die nach und nach grösser werden, ein stark körniges Protoplasma aufweisen (**Fig. 13 b, Taf. II**), endlich sich von den Fäden ablösen und über der durchsichtigen Umhüllungsmembran eine dichtere, dunkelgefärbte Haut ausscheiden, so dass endlich ein Endospor und ein Epispor an der nun fertigen Spore vorhanden ist. Das Epispor ist gegittert (**Fig. 13 c** und **k, Taf. II**). Die Sporen werden allmählich dunkler, bis sie schliesslich eine braunschwarze Färbung aufzeigen. Meist besitzen dieselben einen Durchmesser von 0,0124 bis 0,0167 mm. Die befallenen Weizenkörner aber lassen eine blauschwarze Färbung erkennen. Anfangs sind sämtliche

---

fischen Wehen erregenden Stoff der Brandpilze. An dem Hervorbringen der mykotischen Magen- und Darmentzündungen und hochgradiger Lähmungszustände (Paraplegien) — vergl. unter Artikel: Schaden, welcher durch mit Schimmelpilzen besetztes Futter verursacht wird, — können Brandpilze schuld sein.

Sporen noch feucht, weich, schmierig (deshalb der Name Schmierbrand), die ganze Sporenmasse lässt sich leicht zerdrücken und riecht sehr unangenehm (Stinkbrand) nach Trimethylamin. Schliesslich verdunstet das Wasser der Fortpflanzungszellen, sie werden trocken und zu Pulver umgeformt, manchmal bilden sie auch einen mehr festen Körper (Steinbrand, zum Gegensatz von Flugbrand).

Die Keimung der Tilletia-Sporen sah Tulasne zuerst; Jul. Kühn bestätigte das von Tulasne Beobachtete und legte in meisterhafter Weise den Entwickelungsgang klar. Die von den keimenden Sporen ausgetriebenen Keimschläuche (**Fig. 13d, Taf. II**), welche entstehen, weil das Protoplasma der Spore das Endospor in Gestalt eines Schlauches austreibt (wobei das Epispor zerrissen werden muss), können sich in 2 bis $2^1/_2$ Tagen (nach Kühns Angaben) entwickeln. Der untere an der Spore sitzende Teil ist hyalin (**Fig. 13e, Taf. II**), mehr durchsichtig, bekommt schliesslich Scheidewände, der obere Teil des Keimschlauches ist undurchsichtiger, weil sich das Protoplasma nach der Spitze der Neubildung drängt, und endlich werden eigentümliche cylindrische, fadenförmige Conidien (**Fig. 13f, Taf II**) gebildet, die am Grunde näher zusammenstehen, mit den Spitzen aber auseinander gehen. Diese Conidien bezeichnet Kühn als Kranzkörperchen. Sie brechen, wenn sie völlig ausgebildet, vom Keimschlauch ab, vereinzeln sich meist, selten hängen zwei dieser Kranzkörperchen in Gestalt eines H zusammen (**Fig. 13g, Taf. II**), sie treiben endlich an ihrer Spitze dicke, rundliche oder halbmondförmige Gebilde, die Tulasne als sekundäre Sporen bezeichnet, Kühn aber Conidien oder Keimkörnchen nennt (**Fig. 13h, Taf. II**). Auch sie trennen sich schliesslich vom Mutterkörper, können alsdann wiederum Conidien produzieren, oder keimen und infizieren durch ihren Kleimschlauch das Samenweizenkorn. Die isolierten Kranzkörperchen haben ebenfalls das Vermögen zu keimen, in Weizensamen einzudringen und dadurch den Anfang zur Befallungskrankheit abzugeben. v. Waldheim*) sah an den Kranzkörperchen seitlich sekundäre birnförmige Conidien abgeschnürt werden (**Fig. 13i, Taf. II**).

Hallier gibt noch eine besondere Entwickelungsweise der *Tilletia caries* an, welche insbesondere nachweisen soll, dass die Gittersporen des Steinbrandes und die Kranzkörperchen der keimenden Tilletiaspore

*) Fischer und v. Waldheim; Pringsheim, Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. Bd. 7. Leipzig 1869.

Kernhefe (Micrococcus) ausbilden. Ferner soll *Tilletia* mit *Mucor racemosus* in Generationswechsel stehen. (Cf. Lit. Nr. 209.)

Tilletia laevis ist ein Brandpilz, der ebenfalls im Weizen, besonders im Sommerweizen seine Verheerungen anrichtet. Die Sporen desselben sind bald kugelig, bald eiförmig oder elliptisch, auch wohl gar eckig und durch glattes Epispor ausgezeichnet.

Auf Lolium kommt eine der *Tilletia caries* sehr ähnliche *Tilletia lolii*, an den Körnern der Quecke die *Tilletia controversa*, selten in den Körnern des Roggens, die, durch kugelige, stark netzförmig gezeichnete Sporen charakterisierte *Tilletia secalis*, welche den gemeinen Kornbrand hervorruft, auf Holcusarten: *Tilletia de Baryana*, auf Polygonum: *Tilletia bullata* vor*).

---

*) Schaden der *Tilletia caries*: Albrecht (Lit. Nr. 3) beobachtete, dass Verfütterung von Spreu und Stroh, welches mit *Tilletia caries* und *Puccinia graminis* befallen war, bei Kühen rinderpestähnliche Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Symptome.

1. Die Tiere zeigten krampfhaftes Kauen und Speicheln aus dem Maule;
2. einzelne Tiere sollen bei dem ersten Anfalle Verdrehungen und Hintenüberbiegen des Halses gezeigt haben und bewusstlos unter Krämpfen niedergestürzt sein;
3. auffällige Schwäche im Kreuz; Gefühllosigkeit und Abgestumpftheit war bei allen Patienten wahrzunehmen;
4. ebenso Ausfluss aus der Nase; Thränen der Augen;
5. angestrengtes rasches Atmen, häufiges Entleeren von Kot und Drang zum Absetzen; häufiges Drängen zum Urinieren liess sich beobachten;
6. hochgradiges Fieber und zwar Fieber, welches den Charakter des typhösen an sich trug, war bei den Kranken vorhanden.

Sektion. Deutliche Schwellungen der Schleimhaut des Magens und des Darmkanales, auch im vierten Magen und im Dünndarm kleine Sugillationen und Erosionen, sowie im ganzen Darmkanal die unter dem Namen Aalhaut bekannten russigen Färbungen.

(Erst die Erkrankung zweier Pferde unter ganz denselben Erscheinungen und weil die Magd, welche die Kühe zu pflegen hatte, auf Händen, Armen und Füssen, mit denen sie mit dem befallenen Futter oft in Berührung kommen musste, einen Pustelausschlag bekam, führte zu richtiger Erkenntnis der Ursache. — Mit dem befallenen Futter wurde an einer alten Kuh experimentiert und die oben beschriebene Krankheit erzeugt. Die Spreu und das Stroh, welches zum Füttern verwendet worden war, soll stark mit *Tilletia caries*, sehr wenig mit *Puccinia graminis* und ganz gering mit *Pleospora herbarum* besetzt gewesen sein. —

Ustilago maidis. Der Brand des Mais. Zeichnet sich durch braune, ca. 0,0083 mm lange Sporen aus, die zwar etwas durchscheinend, aber mit unebener, höckeriger Oberfläche versehen sind (**Fig. 14,**

Beseitigung der Krankheit sofort nach Weglassen der Spreu als Futtermaterial.)

In der Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht von Adam sind, und zwar in den Jahrgängen 1876, 1877, 1878 und 1884, vier Artikel publiziert, welche über Vergiftung von Haustieren durch mit Brandpilzen besetztes Futter Nachricht geben. Die erste Mitteilung (l. c. Jahrg. 1876, S. 362) gab Adam jun.; sie bezog sich auf Vergiftung von Rindern und Schafen mit *Tilletia caries.* Ueber die Krankheits- und Sektionserscheinungen sagt Adam:

„Bei den kranken Rindern war namentlich das Sensorium gestört, das Fieber mässig, die Fresslust verschwunden, die Milchsekretion sistiert, die Haare rauh, die Haut locker aufliegend und kühl, die Weichen eingesunken, die Schleimhaut des Maules besonders an den Schneidezahnrändern gerötet, ohne Erosionen und Petechien; es trat Speichelfluss ein, aus der Nase floss eine klare, fadenziehende Flüssigkeit und war die Thränenabsonderung vermehrt. Besonders auffallend waren die dem Ruminieren ähnlichen Kaubewegungen, ohne jedoch den Bissen abschlucken oder aufstossen zu können, infolge der Lähmung der Schlundmuskulatur. In der Rachenhöhle fand sich bei allen kranken Tieren ein grosser, teilweise gekauter Wisch Heu oder Stroh, der — wenn er nicht mit der Hand entfernt wurde — bis zum Verenden liegen blieb. Druck auf den Kehlkopf veranlasste einen eigenartigen, matten Husten, der nicht selten auch freiwillig hörbar wurde. Die Kotentleerung war verzögert, die harten Faeces ergaben bei näherer Untersuchung einen auffallenden Reichtum von Gallenfarbestoffen. Es trat zuweilen Drängen zum Koten und Urinieren ein und spritzte öfters beim Husten der Harn ab. Aus der Scheide floss zäher, glasiger Schleim. Die Patienten magerten rapid ab, legten sich öfters nieder, konnten sich nur mühsam wieder erheben, allmählich trat vollständige Lähmung zunächst des Hinterkörpers ein und die Tiere gingen meistens am 7ten, spätestens am 12ten Tage nach dem Eintritt der Krankheit unter Symptomen äusserster Erschöpfung ein. Ergebnisse der Obduktion waren: Meteorismus des Abdomen war niemals zugegen. Das Gehirn und seine Häute in einigen Fällen ohne auffallende Veränderungen, in anderen höhere Gefässinjektion und im letzteren Falle Exsudat in den Gehirnhöhlen und im Rückenmarkskanal. Die Nasenschleimhaut geringgradig diffus gerötet, der Kehlkopf und die Luftröhre tiefrot gefärbt, letztere liess an einigen kleineren Stellen Verlust des Epithels erkennen, vermutlich infolge des Einschüttens von scharfen Flüssigkeiten durch Pfuscher Die Lungen blass, interstitiell emphysematisch. Die Rippenpleura in einigen Fällen auf der Höhe der Rippen mässig injiziert. Die beiden Herzkammern mit lockerem Blutcoagulum gefüllt. Im Endocardium Ecchymosen, auch grosse Extravasate und dann blutige Imbibition Die Intima der Aorta in allen Fällen diffus dunkelge-

Taf. II). Im Stengel, noch mehr in der Fruchtspindel des Mais werden sehr grosse Beulen erzeugt, die die Sporen halten, welche den Fruchtknoten aufgetrieben und zum Teil in eine dunkelgefärbte oder

---

rötet, dieselbe enthielt Blutgerinnsel, das an den Gefässwänden adhärierte. Das Blut sehr dunkelfarbig, die farbigen Blutkörper erschienen vermehrt und zeigten sich sternförmig eingezogen, dunkel kontouriert; ferner fanden sich massenhaft zwei- bis viergliederige Bakterien neben langen, hefepilzähnlichen Strängen. Die Maul- und Rachenschleimhaut mässig gerötet, der Schlund ohne auffallende Veränderungen. Die drei Vormägen liessen, schon von aussen sichtbar, unter dem leicht abstreifbaren Epithel begrenzte, mehr oder minder ausgebreitete Blutextravasate wahrnehmen, der Inhalt des Blättermagens war fast trocken und fest Der Labmagen zeigte starke, diffuse Rötung und Ecchymosen, dann vom Epithel entblösste Stellen von Linsen- bis Halbmarkstück-Grösse; der grünliche, breiige Inhalt höchst übelriechend. Der Dünndarm, schon von aussen stellenweise graublau oder rötlich erscheinend, zeigte auf der Schleimhaut öfters auf grössere Strekken die als Aalhaut bekannte russige Färbung. Der wenige gelbgraue, flüssige Inhalt war höchst übelriechend Die übrigen Partien des Dünndarmes, sowie der Dickdarm mit graugrünem Schleim bedeckt, stellenweise injizierte Streifen, die Peyerschen Drüsenhaufen häufig aufgelockert und zum Teil areoliert. Der Darminhalt bestand aus einer gelbbraunen, übelriechenden, dicken Flüssigkeit. Der Mastdarm zeigte entzündliche Rötung und Auflockerung der Schleimhaut. In der Bauchhöhle befand sich mehr oder weniger (bis zu 4 Liter) blutig gefärbtes Transsudat, in welchem unter dem Mikroskope eine Unzahl drei- bis fünfgliederiger Bakterien auftraten. Die Leber war in den meisten Fällen schmutzig lehmfarben, auf der Schnittfläche gelbbraun, blutleer. Unter dem Mikroskope lassen sich Fetteinlagerungen in die Leberzellen und grösstenteils körnige, stark lichtbrechende Zerfallmassen erkennen, die von einem gänzlichen Zerfalle der Leberzellen herrühren. Die Milz zeigt keine Veränderungen. Die Nieren hyperämisch, sonst ohne pathologische Erscheinungen. Die Harnblase meist stark mit Urin gefüllt. Die Scheide gerötet."

Ueber die Erkrankungen der Schafe teilt Adam jun., nach Mitteilungen von Herele, etwa folgendes mit. Die erkrankten Tiere liessen beobachten: Abmagerung, ununterbrochenes Kauen, Speicheln, Lähmung der Schlingorgane, Lähmung des Hinterteils, Seit- und Rückwärtskrümmen des Halses, Gefühllosigkeit; bei der Sektion: Rötung des Zahnfleisches, der Schleimhaut des Gaumens und Rachens; entzündeter Schlundkopf; Schleimhaut des Labmagens aufgelockert, die Falten derselben dunkelrot gefärbt und mit Ecchymosen verschiedener Grösse bedeckt; das Epithel der übrigen Mägen leicht ablösbar; die Schleimhaut der Mägen und des Dünndarmes entzündet, teilweise Aalhaut; Leber lehmfarbig, fettig entartet; ein Liter Serum in der Bauchhöhle; die seröse Auskleidnng des Herzens tief dunkelgerötet, Ecchymosen aufzeigend.

Koch, Vergiftung durch *Tilletia caries* (Adams Wochenschrift 1877,

schwärzliche Masse verwandelt haben. Die Entwickelung ist ähnlich der von *Ustilago carbo**).

S. 25) schildert ähnliche Rindererkrankungen wie Adam, der sämtliche Tiere erlagen. Bei den Sektionen fand sich insbesondere konstant: baumförmig verästelte, korallenrote Injektion auf der Labmagenschleimhaut, auch längs der Falten derselben, Anätzungen gleichende, mit russigen Rändern versehene Geschwüre bis zur Bohnengrösse; starker Katarrh des Dünndarmes, russig gefärbte, dick geschwollene Schleimhaut des letzteren. Koch fiel auf, dass er bei Kälbern, die zur Zeit des Herrschens einer Maul- und Klauenseuche sehr schnell starben, ähnliche Sektionsbefunde zu verzeichnen gehabt und dass in einem Stalle mehrere Kühe der Vergiftung erlagen, welche von einer Maul- und Klauenseucheinvasion verschont geblieben waren, unter welcher die übrigen Tiere des Stalles im Herbste vorher zu leiden gehabt hatten und zur Zeit von der vermuteten Pilzvergiftung ungetroffen blieben.

Herele, Pilzvergiftung beim Rindvieh (Adams Wochenschrift 1878, S. 233) beobachtete ähnliche Krankheiten bei Rindern, die Grünfutter genossen hatten, welchem mit *Tilletia caries* befallenes Dinkelstroh und mit *Puccinia graminis* besetztes Gerstenstroh untermengt war. Wankmüller (Adams Wochenschrift 1884, S. 313) schildert eine Erkrankung der Rinder, die nach dem Genuss mit Russbrand befallenen Futters auftrat und mit der geschilderten identifiziert werden konnte. — Auch Vogel (Repert. der Tierheilkunde 1879, S. 137) berichtet von Brandpilzvergiftung bei Pferden.

Bender (siehe unter Maul- und Klauenseuche) fand angeblich in der Lymphe der Aphthen an Maul- und Klauenseuche leidender Tiere ausser Coccen u. s. w. Sporen von Brandpilzen (*Tilletia aphthogenes* von ihm genannt). Zürn sah Typhus (Schweineseuche) bei Ebern auftreten, die mit Weizenspreu, welche Brandpilze reichlich enthielt, gefüttert wurden.

Entschieden haben die Brandarten und insbesondere *Tilletia caries*, wie bereits erwähnt, eine spezifische Wirkung auf die Gebärmutter, ähnlich wie solche das Mutterkorn äussert. Nach Gerlach (Gerichtliche Tierheilkunde, Berlin 1862), sollen drei Kühe, welche von Scheunenabfällen, namentlich von Kaff, der von sehr brandigem Weizen stammte und fast ganz schwarz von *Tilletia caries* war (auch deshalb auf den Düngerhof gebracht worden), frassen, abortiert haben und zwar zwei am zweiten, eine am dritten Tage nach dem Genuss. — Das Verwerfen trächtiger Muttertiere nach Genuss von Spreu, welche von brandigem Weizen stammte, ist sonst noch vielfach beobachtet worden.

*) Schaden von *Ustilago maidis*, wenn dieser Brand von Tieren genossen wird. Haselbach (Magazin für Tierheilkunde von Gurlt und Hertwig, 1860) sah bei elf Kühen durch Verfüttern von mit *Ustilago maidis* befallenem Mais, Verkalben vorkommen. Von den getrockneten Pilzmassen gab Haselbach zwei Hündinnen und zwar zunächst am ersten Tag je 15 g ein, am zweiten Tage je 7,5 g und erzielte bei beiden Tieren Abortus. Hier scheint die Schädlichkeit, wie bei dem Mutterkorn, in einem spezifisch Wehen erregenden Stoff des Befallungspilzes begründet zu sein.

Urocystis occulta. Roggenstengelbrand, Stielbrand. Selten am Roggen, noch seltener am Weizen; vorzugsweise am Halme, doch auch an Blattscheiden und Fruchtknoten. Gewöhnlich, wie Kühn (Lit. Nr. 306) angibt, dicht unter der Aehre am Halme, den oberen Teil desselben zum Aufspringen bringend. Braunes oder schwarzes Pulver dringt aus dem geplatzten Halmteile. Die dunkelbraun gefärbten, im Mittel 0,0124 bis 0,0167 mm Durchmesser besitzenden Sporen, welche in kolonieenartigen Haufen zusammengeballt bleiben und in der Regel in der Mitte des Ballens eine grössere Spore, als die seitlich situierten sind, erkennen lassen (**Fig. 15a, Taf. II**). Jede einzelne Spore hat das Vermögen zu keimen. An das Epispor der grösseren, keimfähigen Sporen setzen sich später (**Fig. 15b, Taf. II**) kleine, halbkugelige Gebilde, die nicht keimen können und über deren Entstehungsweise nichts Genaueres bekannt ist. An dem Keimschlauch der keimenden Spore bilden sich, ähnlich wie bei *Tilletia caries,* Kranzkörperchen, die aber selten sekundäre Conidien auszubilden vermögen. Die schwächeren Keimschläuche der kleineren Sporen erzeugen statt der Kranzkörper einzelne kleinere Conidien (**Fig. 15c, Taf. II**). Das Eindringen dieser Parasiten in den Wirt ist noch nicht genau bekannt.

Urocystis secalis. Roggenkornbrand. Sehr selten im Fruchtknoten des Roggens, ein staubförmiges, geruchloses Brandsporenpulver erzeugend. Die sehr kleinen Sporen dunkel- oder schwarzbraun, kugelrund, seltener oval, das Epispor mit Knötchen oder Höckerchen besetzt. Die Aehre der befallenen Kulturpflanze sieht nahezu unverändert aus, weil die Pilze — wie gewöhnlich — nur in den Körnern vorhanden sind.

Anmerkung. Auf Anemone, Hepatica, Ranunculus: *Urocystis pompholygodes,* auf Colchicum autumnale: *Urocystis colchici.*

Cladosporium herbarum, der Conidienzustand von *Pleospora herbarum* (siehe weiter unten) erzeugt die sogenannte Schwärze (den Brandtau, Russtau) des Getreides. Der Pilz ist also keine Ustilaginee, kein eigentlicher Brandpilz. Meist tritt er nur auf absterbenden und toten Vegetabilien und von Tieren herrührenden Stoffen, auf Holz- und Flechtwerk u. dergl. als Saprophyt auf, kann aber auch auf lebenden Pflanzen vorkommen und den Tod derselben als echter Schmarotzer bedingen. Auf Roggen, Gerste, Erbsen, Lupinen zeigt er sich zumeist, schwarze, dunkelbraune oder dunkelgrüne Rasen, auf Körnern, Schoten, Blättern, Stengeln etc. derselben bildend. Roggenkörner, welche durch Cladosporium befallen sind, auch aus ihnen be-

reitetes Mehl, Brot u. s. w., erzeugen, wenn von Menschen und Tieren genossen, bei diesen: Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, grosse Schwäche und Hinfälligkeit, Gliederzittern, Beeinträchtigung des Sehvermögens; die Krankheit hält gewöhnlich einige Tage lang an. Tüchtiges Beuteln des Mehles von Roggenkörnern, welche das Cladosporium an sich trugen, Entfernen der Kleie aus dem Mehl beugt dem Auftreten der Krankheit einigermassen vor. In Schweden richtet solcher Roggen, dort „Ör-rag" (Schwindelroggen) genannt, häufig viel Unheil an.

Die Uredineen (Rostbrandpilze). Sie sind häufig auf Kulturpflanzen: Gerste, Weizen, Hafer, Roggen; sie finden sich aber auch auf wildwachsenden Pflanzen: Holcus- und Bromus-Arten, insbesondere. Blätter, Blattscheiden, Stengel und Spelzen wie der Fruchtknoten des Wirtes, wird von den Schmarotzern heimgesucht. Anfangs sehen die befallenen Teile aus, als ob sie mit gelben oder gelbrötlichen Flecken, Punkten, Srichen besetzt wären, endlich werden diese ergriffenen Stellen dunkelbraun gefärbt. Bei diesen Uredineen findet ein bedeutender Polymorphismus und mehrfacher Generationswechsel statt. Hierher gehören die Gattungen Uromyces und Puccinia, in deren Entwickelungskreis die Aecidien fallen (welche man früher, wie Uredo, als eigene Pilzgattung beschrieb). Die Uredineen entwickeln nach de Bary (Lit. Nr. 22 und 26) zweierlei Sporen: rundliche Uredosporen und die widerstandsfähigeren, dickwandigen, zweifächerigen sogenannten Teleutosporen, welche im Spätherbst von demselben Mycel ausgehen, von dem aus die vergänglicheren Uredosporen während des Sommers entwickelt wurden. Die Teleutosporen sind bei Uromyces einfach auf den fadenähnlichen Stützzellen, bei Puccinia mehrfach übereinander gelagert. Die Teleutosporen keimen erst, nachdem sie überwintert haben. Jede derselben treibt einen Vorkeim (Promycel), der aus dem Sporeninhalt lediglich gebildet wird und dieser Vorkeim schnürt einige sekundäre Sporen (Sporidien) ab (**Fig. 16a, Taf. II**), welche wiederum keimen und ihre Keimschläuche in das Gewebe derjenigen Pflanzen (durch die Epidermis derselben) gelangen lassen, welche die Natur als geeigneten Wirt ihnen bestimmt hat. Auf diesem Mycel entstehen Fruktifikationsorgane, welche entweder Gehäuse (Spermogonien) vorstellen, in welchen auf einer Fruchtschichte sogenannte Spermatien (kleine stabförmige, zuweilen halbmondförmig gekrümmte, farblose Körperchen, die nicht keimfähig sind und von einzelnen Botanikern als etwas Aehnliches wie Spermatozoen angesprochen wurden) gebildet werden, die später die Wand des Spermogoniums sprengen und in Gallerte einge-

hüllt ihr bisheriges Gefängnis verlassen, oder — was besonders zu beachten — es werden sogenannte Aecidien (Sporocarpien) entwickelt; Spermogonien und Aecidien brechen durch die Epidermis und zeigen sich auf der Oberfläche der Pflanzenteile, welche heimgesucht wurden (Spermogonien oben, Aecidien unten am Blatt). Unter Aecidium verstehen wir ein anfangs im Parenchym des Wirtes eingesenktes, aus verfilzten Mycelfäden entstehendes, kugeliges oder rundliches Gebilde, welches schliesslich am Grunde Keulen-Basidien erzeugt (**Fig. 16 b, Taf. II**). Auf jeder dieser Basidien werden Reihen von rundlichen oder mehreckigen Sporen abgeschürt. Nachdem die Epidermis des Wirtes vollständig durchbrochen ist, öffnet sich das bisher kugelige Aecidium am Scheitel und bekommt dadurch becherförmige Gestalt. Die Sporen fallen nach und nach aus. Jede Aecidiumspore hat das Vermögen zu keimen, schickt den neugebildeten Kleimschlauch durch die Spaltöffnungen ins Innere eines neuen, nicht desselben Wirtes, auf dem sie erwuchs, damit dieser Keimschlauch wiederum Mycel bilde, und zwar dicht unter der Epidermis der neuen Nährpflanze. Auf diesem Mycelpolster bilden sich (in 6 bis 10 Tagen) fadenförmige Fruchtzellenträger, welche Sporen (Uredosporen, Stylosporen) auf ihrer Spitze entwickeln. Mycelpolster, Basidien, Stylosporen drängen sich durch die Epidermis des befallenen Vegetabils; die Uredosporen, welche gekeimt haben und ihren Keimschlauch in einen Wirt haben eindringen lassen, erzeugen immer nur Mycel, welches wieder Uredo entwickelt und zwar in schnellster und kolossalster Weise. Hier — wie bei den Entozoen — sorgt die Natur für eine ungeheure Menge Fortpflanzungszellen, es können Hunderttausende von Sporen zu Grunde gehen, es bleiben mehr als genug übrig zur Erhaltung der Art. Von demselben Mycel, welches die Uredosporen erzeugte, können aber auch schliesslich die Teleutosporen entstehen, welche, wie angegeben, höhere Fruktifikationsorgane: die Spermogonien und Aecidien erzeugen. Einzelne Pilze, die hierher gehören, z. B. *Podisoma juniperi* hat zwar die Entwickelungsweise der Teleutosporen (das Aecidium dieses Pilzes ist jene Form, welche man als Pilz *sui generis* beschrieb und *Roestelia cancellata Rb.* nannte), aber erzeugt keine Uredosporen. — Hierher zu zählen sind die mit Puccinia, Uredo, Aecidium, Roestelium, Peridermium etc. bezeichneten Pilze.

Früher wurden die Uredopilze als Pilze eigener Art, ebenso die Aecidien als für sich bestehende, nicht mit den Uredineen in einem Generationswechsel stehende Cryptogamen erachtet. de Bary, Tulasne und Kühn erwiesen deren Zusammengehörigkeit. de Bary

zeigte durch seine ausserordentlichen Untersuchungen, dass das Aecidium des Sauerdorns *(Berberis vulgaris)* den gemeinen Getreiderost erzeugen könne; ebenso wurde bewiesen, dass der Kronenrost des Getreides *(Puccinia coronata)* in einem Entwickelungszusammenhange mit Aecidien auf den Blättern von *Rhamnus cathartica* (Kreuzdorn) und *Rhamnus frangula* (Pulverholz) stehe und dass man nicht mehr von dem Kronenrost als besondere Art (man nannte ihn früher *Uredo rubigo vera*) sprechen und ebensowenig die auf dem Kreuzdorn und dem Pulverholz vorkommenden Aecidien als selbständige Pilze (man nannte sie *Aecidium asperifoliaceorum* und *Aecidium rhamni*) ansehen dürfe. Der die Getreidearten heimsuchende Fleckenrost *(Puccinia straminis)* entwickelt seine Aecidien auf *Anchusa officinalis* (Ochsenzunge) und *Lycopsis arvensis* (Krummhals). Ein Gitterrost des Birnbaums steht mit einem auf dem Sadebaum vorkommenden Pilz in Generationswechsel. Aehnliches Verwandtschaftsverhältnis besitzt der Gitterrost der Eberesche zu einem Befallungspilz des Wacholders.

Der Rostarten gibt es eine ungeheure Zahl. Die Entwickelungsweisen der meisten sind jedoch noch nicht genau bekannt. Sicher gestellt ist die Entwickelung der beiden, hauptsächlich die Getreidearten befallenden *Puccinia graminis* und *Puccinia coronata.*

Puccinia coronata. Kronenrost des Getreides. Befällt alle Cerealien, vorzugsweise gern den Hafer. Blätter und Blattscheiden, dann die Stengel werden ergriffen. Die Krankheit zeigt sich bei dem Getreide sehr frühzeitig und dokumentiert sich durch länglichrunde Flecken, welche anfangs hell gefärbt sind und zwar meist weissgelb, dann gelbrötlich, später finden sich länglichrunde schwarze oder schwarzbraune Flecken vor. Die Flecken sind Häufchen der Rostsporen. Die heller gefärbten sind hervorgerufen durch kugelrunde, rötliche Sporen, die man früher als Sporen einer eigenen Pilzart bezeichnete und jetzt einfach Uredosporen (Sporidien) der *Puccinia coronata* nennt (**Fig. 17a, Taf. II**), die dunklen Flecken sind durch die Teleutosporen = zweifächerigen Dauersporen desselben Pilzes erzeugt (**Fig. 17b, Taf. II**), jene Sporen, welche überwintern und durch einen zackigen oder kronenähnlichen Aufsatz auf ihrem Scheitel ausgezeichnet sind. (*Puccinia coronata* auf *Avena sativa* liess Uredosporen erkennen, die einen Durchmesser von 0,0083 mm besassen. Die Pucciniasporen zeigten sich im Mittel 0,05 bis 0,0583 mm lang und 0,0041 bis 0,0167 mm breit. Die Kronenzacken meist 0,0083 mm lang.) Zur Entwickelung der Aecidienform der *Puccinia coronata*

gehört ein neuer Wirt, es ist dieses — wie oben angegeben — *Rhamnus cathartica* und *Rhamnus frangula*. In die Blätter dieser höheren Pflanze müssen die Keime der Pucciniasporen eindringen, damit da die Aecidien entstehen können. Die Aecidiensporen müssen wieder auf Getreide geraten, wenn sie eine Zukunft haben, d. h. analog wiederum Kronenrost hervorbringen sollen. Die Entwickelung ist ähnlich der der

Puccinia graminis, des Streifenrostes des Getreides. Erscheint in der Regel in späterer Zeit auf dem Getreide als der Kronenrost. Er bildet ebenfalls auf den Blättern und Blattscheiden, sowie den Stengeln Roststaubhäufchen, die anfangs gelbe, linienförmige, später strichförmige, lang gezogene, schwarze Streifchen auf dem Wirte hervorrufen. Die gelben Flecken werden durch runde oder länglichrunde, gelbliche, 0,0167 bis 0,0250 mm im Durchmesser besitzende, oder 0,0250 mm lange und 0,0167 mm breite Uredosporen, die schwarzen Streifen durch die schwarzbraunen und zweifächerigen Puccinia- oder Teleutosporen erzeugt. Beide Sporenarten werden auf ein und demselben, im Innern des Parenchyms des Wirtes befindlichen, zartfädigen Mycel ausgebildet. Mehrere Mycelfäden einigen sich zu einer Art Fruchtschichte. Auf derselben werden auf durchsichtigen, hellen Stielchen die mit gelbem oder rötlichem Inhalt versehenen länglichrunden Stylo- oder Uredosporen (**Fig. 18 a, Taf. II**) auch Sporidien genannt, zunächst entwickelt, die die Epidermis der Nährpflanze durchbrechen, dann — vollständig reif geworden — leicht von den Stielchen sich lösen, abgestäubt und vom Wind weiter getragen werden. Später als diese Stylosporen werden ebenfalls auf der Fruchtschicht und auf Stielen die sehr verschieden grossen zweifächerigen Teleutosporen hervorgebracht; sie bleiben auf der Stelle, wo sie entstanden sind, festsitzen, bis der befallene Teil der Pflanze, nach dem Absterben derselben, auseinandergeht. Länge der Teleutosporen mit Stielchen ca. 0,0583 bis 0,1 mm; ohne Stielchen = 0,0333 bis 0,0583 mm. Grösste Breite der Teleutospore = 0,0167 bis 0,0333 mm. Länge der Stielchen = 0,0167 bis 0,0416 mm. (**Fig. 18 b, Taf. II**).

Entwickelung der *Puccinia graminis* nach J. Kühn und de Bary.

1. Der Myceliumfaden der *Puccinia graminis*-Spore bekommt eine blasenartige Ausstülpung, welche sich zur Spore entwickelt (**Fig. 18 c, Taf. II**);

2. die Anschwellung verlängert sich und weitet sich nach oben kugelig aus, zeigt auch jetzt einen deutlich begrenzten, aber ungefärbten Inhalt (**Fig. 18 d, Taf. II**);

3. die Entwickelung der Spore geht weiter vor sich; die rundliche Ausweitung grenzt sich immer mehr und mehr ab; der körnige Inhalt bekommt nach und nach mehr Färbung (hellbraun); die fertige Spore trennt sich von dem wasserhellen Stielchen, auf dem sie entstand (**Fig. 18 e, Taf. II**).

Die Entstehung der zweifächerigen Sporenform geschieht in analoger Weise.

1. An dem Mycelfaden bildet sich eine schmale, rundliche Kugel (**Fig. 18 f, Taf. II**);

2. dieselbe verlängert sich (**Fig. 18 g, Taf. II**);

3. der deutlich abgegrenzte Inhalt teilt sich mit dem fortschreitenden Wachstum in zwei Teile und wird zur zweifächerigen Teleutospore (**Fig. 18 h, Taf. II**);

4. die bisher farblose Spore bekommt dunkle Färbung; die Fächer erweitern sich; das Stielchen, auf welchem sie sitzt, schrumpft mehr und mehr ein.

Die Uredosporen, welche den eigentlichen Roststaub bilden, keimen nach ihrer Reife oft innerhalb 4 bis 6 Stunden, sofern Feuchtigkeit und Wärme in genügender Weise vorhanden sind. Die Keimschläuche sind teilweise orangefarbig. Die Teleutosporen keimen nicht in demselben Jahre, in welchem sie geboren wurden, sondern im nächsten Frühjahr. Bei der Keimung treten die ungefärbten, körniges Plasma haltenden Keimschläuche aus Poren der Teleutospore. An der Spitze der Keimschläuche werden Sporidien erzeugt (**Fig. 18 k, Taf. II**), welche sich vom Mutterboden lösen und durch den Wind auf die Blätter von *Berberis vulgaris* getragen werden müssen, wenn sie sich weiter entwickeln sollen. Hier bilden sie Keimfäden, welche durch die Spaltöffnungen der Blätter der Berberitze eindringen und nun auf der Blattoberseite in der Regel Spermogonien, auf der Blattunterseite Aecidien entwickeln. Die Uredosporen können wieder auf Getreidearten keimen, die Sporidien der Teleutosporen-Keimschläuche müssen notwendig auf die Berberitze, um die Aecidiumform des Getreidestreifenrostes hervorzurufen und die in den Aecidien gebildeten Sporen (**Fig. 19 b, Taf. II**) müssen auf Blätter junger Roggenpflanzen gelangen, um da in das Innere

derselben einzudringen, Mycel und Fruchtschichte zu bilden, auf der wieder Uredo- und Teleutosporen erzeugt werden*).

---

*) Schaden der Rostarten. Die Uredineen schaden den Kulturpflanzen nicht allzusehr, sie verursachen meistenteils nur ein kümmerliches Gedeihen der Wirte. — Wenn die Rostarten mit den Vegetabilien, auf welchen sie herbergen, von Haustieren verzehrt werden, so können sie recht schädlichen Einfluss ausüben.

Sporen der *Puccinia graminis* und *coronata* scheinen unter Umständen Uebel hervorzubringen, welche ähnlich der Maul- und Klauenseuche sind. Siehe unter Abteil. III die von Hadinger gemachten Beobachtungen bei Maul- und Klauenseuche. — Rostiges Stroh, Spreu mit *Puccinia coronata*, Rostsporen, die ins Wasser geschwemmt waren und mit dem Gesöff von Tieren aufgenommen wurden, erzeugten angeblich milzbrandähnliche Krankheiten (Gerlach, Rupprecht, Paulet); auch Graep (vergl. Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau, 1884, Nr. 7) glaubt den Genuss eines von mit Rost-, Brand- und Schimmelpilzen durchsetzten Mischfutters als Ursache von Milzbrandfieber bei Rindern anschuldigen zu dürfen; ferner Blutharnen (Devejéan); ruhrähnliche Diarrhöen (Fischer und Stöhr, letzterer beobachtete bei 2 Pferden nach dem Aufnehmen von aus stark mit Rostpilzen besetztem Roggenstroh gewonnenem Häcksel: Durchfall, sowie Lähmung der Hinterhand; der Tod der Tiere erfolgte sehr rasch); heftige Koliken (Gohier) sah man nach dem Genuss rostigen Strohes auftreten; als man annehmen musste, dass solches rostiges Stroh bei Pferden wirklich Kolik hervorgerufen hatte, fütterte man mit solchen geflissentlich mehrere vollkommen gesunde Versuchspferde und erzeugte wiederum bei letzteren Kolik; selbst das Absud solchen Strohes Pferden eingegeben bewerkstelligte Appetitsstörungen, Abmagerung, Kolik (Gohier, *sur les effets des pailles rouillées, Lyon*); Bluhm teilt in den Mitt. aus der Praxis im preuss. Staate, Jahrg. 22, mit, dass beim Dreschen stark mit Rostpilzen befallenen Hafers die Arbeiter entzündete und geschwollene Mund-, Rachen- und Nasenschleimhäute acquirierten und dass Pferde, die mit gleichen Hafergarben gefüttert worden waren, an Bräune erkrankten. Nach Aufnahme von Schilf, welches mit *Puccinia arundinacea* bedeckt war, starben Schafe und Rinder infolge von Nieren-, Magen- und Darmentzündung (Göhler und Rosenkranz, Haarstick und Friebe); rostiger Klee erzeugt, von Pferden aufgenommen, bei diesen enormen Speichelfluss (Born, Tierarzt 1871, S. 248) und zwar weil die Rostpilze die Schleimhaut des Maules der Tiere reizten oder in Entzündungszustand versetzten, was auch durch nicht unbeträchtliche Anschwellung der Lippen und Zunge bezeugt wurde; wurde die Verfütterung des rostigen Klees (Esparsette?) sistiert und den Pferden anstatt desselben Wiesenheu gegeben, so hörte der Speichelfluss gänzlich auf. Ob Schweifrost (Uromyces, s. w. u.) den betreffenden Klee befallen hatte, was wahrscheinlich, ist nicht nachgewiesen worden; Reinemann fand bei einer Färse, die befallenes Wickstroh verzehrt hatte, starkes Geifern und Speicheln, ferner eine begrenzte Schwellung und Infiltration der Zungenrückenschleimhaut von 4 cm Durchmesser, die betreffende Stelle war mit einer

Hierher gehört noch der Getreidefleckenrost = *Puccinia straminis* des Roggens. Die flachen Sporenhäufchen des Parasiten bleiben von der Oberhaut der Nährpflanze bedeckt. Die Uredosporen sind ziegel-

---

dünnen, rötlich gefärbten Schichte bedeckt; Hackbarth beobachtete bei Pferden, die mit feuchtem rostigen Klee in Berührung gekommen waren, Entzündung, Geschwürbildung und brandiges Absterben an den weissen Stellen der Haut; Wolff berichtet, dass im Gestüt Louisenhof 30 Saugfohlen erkrankten innerhalb weniger Tage, der dritte Teil derselben unter den Erscheinungen eines typhösen Leidens, welches bei drei Stück tödlich verlief. Bei den anlässlich der Auffindung der Ursachen angestellten Untersuchungen zeigte sich das aus Klee und Timotheegras bestehende Grünfutter in hohem Grade von Pilzen und zwar ersterer mit Uromyces, letzteres von *Puccinia graminis* befallen; nach Einstellen der weiteren Verfütterung von Grünfutter hörten die Erkrankungen auf.

Ob diese Pilze wegen eines Giftes, das sie halten, schädlich wirkten oder durch andere Umstände (Entwickelung von Micrococcen, Bakterien und dergl.) oder dadurch, dass sie keimten, und im Inneren der Dauwerkzeuge der Tiere etc. Wurzel fassten, ist von den Beobachtern nicht festgestellt worden.

Vorbeuge Alles, was Rost und Brand von den Kulturpflanzen abhält, verhütet natürlich auch den Schaden, den mit diesen Parasiten besetzte Futterstoffe den Haustieren bringen können. Nach Haubner (Gesundheitspflege) ist alles stark befallene Futter als höchst gefährliches Nahrungsmittel für Haustiere anzusehen, wenn wir auch auf der anderen Seite wissen, dass der Genuss mit parasitischen Pilzen besetzten Futters oft nicht schadet und die Brand- oder Rostsporen sich unverletzt und unverdaut im Kote der Tiere wieder finden. Am nachteiligsten ist natürlich Nährmaterial, auf dem die Pilze in voller Ausbildung vorhanden, weniger gefährlich das Futter, auf dem die parasitischen Pilze abgestäubt haben; Kleien, Futtermehle, zu deren Herstellung man brandige Körner verwendet, sind am schädlichsten. Regen, der die Sporen abwäscht, mindert die Schädlichkeit befallenen Grünfutters, Ausstauben und Lüften, Dämpfen, Brühen mindert die Nachteile von befallenem Stroh u. s. w.; Auskochen der Brandbeulen und der Brandrispen des Grünmais und des Sorghum. Wenn man in angegebener Weise verdorbenes Futter verwenden muss, so soll es doch nur in kleinen Quantitäten und zugleich mit anderen guten Nahrungsmitteln an die Haustiere gegeben werden. Trockenfutter mit Salz. Erhitzungsfutter. Gegen Ustilagineen und insbesondere den Weizen-Stinkbrand (*Tilletia caries*) wird das Einbeizen der durch Handdrusch zu gewinnenden Saatfrucht empfohlen. Man wählt als Aetzmaterialien: Kupfervitriol oder Schwefelsäure, das Einkalken soll nicht sicher schützen. Das Kupfervitriol wird in vielem Wasser gelöst, das Saatgut muss 12 bis 16 Stunden lang in der Kupfervitriollösung eingeweicht werden. (Auf 275 l Körner ½ kg Kupfervitriol, 103 l Wasser). Bezüglich der Schwefelsäure hat man auf 275 l Körner ¾ kg Säure zu 90 l Wasser empfohlen; das angesäuerte Wasser muss

rot, 0,0167 bis 0,0208 mm im Durchmesser. Die gestielten Teleutosporen (Länge derselben = 0,0333 bis 0,0583 mm, grösste Breite derselben = 0,0167 mm, Länge der Stielchen = 0,0083 bis 0,0167 mm (**Fig. 20, Taf. II**), welche später als die Uredosporen, nämlich im Herbst, erzeugt werden, müssen auf Lycopsis, Anchusa und Echium gelangen, um da die Aecidien und Spermogonien zu entwickeln. Die Sporen dieser Aecidien haben nur Zukunft auf Roggenblättern. — Ferner sind hier anzuführen *Triphragmium ulmariae* (Dreifächerrost der Sumpfspierstaude), welche rundliche, mit kurzen Stielen versehene Sporen, die in drei Fächer geteilt sind, von dem jedes in der Mitte ein Keimloch besitzt, aufweist. Erzeugt auf seinem Wirt braune, staubige Flecken (**Fig. 21, Taf. II**).

---

querhandhoch über dem Saatgut mehrere Stunden stehen. (Die Dosis von ¼ kg Schwefelsäure erscheint dem Referenten etwas sehr stark!) Konzentrierte Salicylsäurelösung (Schröder), 5 Minuten anzuwenden (genügt wohl nicht; 1 Stunde lang), ferner 0,1 Prozent Lösung des übermangansauren Kali (wirkt nicht sicher) sind ebenfalls zum Beizen des Saatgutes empfohlen worden! Ausserdem soll man möglichst vollkommenes Saatgut verwenden, also keines, welches von brandigem Getreide stammt, ferner alten, jährigen Samen auswählen. Durch Mist können Brandsporen auf das Feld, durch Mistjauche Brandhefe dahin gebracht werden. Brandpilzehaltendes Düngematerial muss desinfiziert werden durch Kupfervitriollösung, oder darf nur auf Aecker, auf welchen Kulturpflanzen gebaut werden, die nicht durch Brandpilze infiziert werden können, Beseitigung und gründliche Vernichtung mit Rost- und Brandpilzen stark besetzten Strohes, Spreu, Kaff und dergl., am besten durch Verbrennen, nach Möglichkeit.

Rost zu meiden ist schwierig, insbesondere da auch sehr viele wildwachsende Pflanzen mit diesen Parasiten befallen werden. Nach Kühn ist das einzige, was man thun kann: die Saatstellen, welche Rost verkünden, ehe die Sporenhäufchen sich vollkommen ausgebildet haben, abzumähen; dasselbe mit befallenen wildwachsenden Gräsern zu thun, welche Rost stark aufweisen. Wildwachsende Gräser (Schmielen, Quecken und dergl.), auf welchen Brand- und Rostpilze sich mit Vorliebe ansiedeln, sind möglichst auszurotten. Einbeizen schützt durchaus nicht. Freier, trocknen Standort der Kulturpflanzen. Feuchte Felder lassen gern sowohl Brand als Rost auf den auf ihnen befindlichen Kulturpflanzen aufkommen; Entwässerung der Aecker beugt also auch dem öfteren Vorkommen der genannten Befallungspilze vor. Diejenigen Pflanzen müssen vernichtet werden, welche Wirte für die Aecidienformen abgeben, also: Berberitze, Ochsenzunge und dergl. Gegen *Puccinia straminis* sollen einige Weizenvarietäten widerstandsfähiger sein als andere; nach Krafft: *Trit. polonicum, Tr. spelta, Tr. turgidum;* nach Pietrusky: der weisse, bengalische Weizen, der rote, sechsreihige Kolbenweizen, der braune Bartweizen, der St. Helenaweizen; nach Brümmer: Rivetts Grannenweizen.

Anmerkung. *Puccinia caricis*, mit Uredo, auf Carexarten, das Aecidium wahrscheinlich an Urtica. Auf den Zwiebeln, den Zwiebelrost hervorrufend: *Puccinia allii* (Uredo- und Teleutosporen, sowie die Aecidien auf Blättern und Stengel der Zwiebel). Auf Polygonum: *Puccinia polygonorum*, alle Entwickelungsformen auf einem Wirte. *Puccinia umbelliferarum. Pucc. compositarum. Pucc. helianthi. Pucc. arundinacea* ist uns in der Uredo- und Teleutosporenform bekannt, Aecidien sind noch nicht entdeckt. *Pucc. suaveolens*, zeigt braune Uredosporen, wenig Teleutosporen und zugleich Spermogonienformen auf *Cirsium arvense* und anderen Distelarten auf. *Pucc. anemōnes*; ihr fehlen die Uredosporen; Teleutosporen und Aecidien kommen auf derselben Art des Wirtes vor, doch auf getrennten Individuen. Von *Pucc. prunorum*, die auf den Blättern der Prunusarten wohnen, sind nur Teleutosporen bekannt, ebenso von *Pucc. caryophyllearum*, welches besonders auf Ackerspörgel parasitiert, ferner von *Pucc. malvacearum*. *Puccinia asparagi* lässt alle Entwickelungsformen auf der Spargelpflanze zur Entwickelung kommen.

Endlich sind hier noch zu erwähnen:

Uromyces oder Schweifrost zeigt vollständigen Generationswechsel, Uredo- und Teleutosporen, ferner Spermogonium- und Aecidiumformen. Einfächerige, eiförmige Sporen, am Scheitel mit einer Pore, sonst noch mit einem Stiele versehen, erzeugen Staubhäufchen von brauner oder schwarzbrauner Farbe. Auf Feigwarzenkraut, Wolfsmilcharten, Storchschnabel, Laucharten, Knöterig. *Uromyces scutellatus* auf Wolfsmilcharten. *Uromyces betae*, Rost der Runkelrüben. An den Blättern derselben sitzen die Uredo-, an den Blattstielen die Teleutosporen; Aecidien finden sich meist an den Blättern der jungen Frühjahrspflanzen. Uromyces der Hülsenfrüchte, auf Bohnen, Erbsen, Wicken, Klee (*Uromyces apiculatus*: kleine, braune, eiförmige Sporen mit weissen Stielchen, und *Uromyces appendiculatus*: braune, rundliche Sporen mit langem, starkem Stiel. Bilden aber auch Dauer- = Teleutosporen. Die 0,0167 mm langen Stylosporen [*Uredo leguminosarum* früher] besitzen nach ihrer Reife sofort das Vermögen zu keimen; Aecidien *(Aecidium leguminosarum)* befinden sich an den jungen Blättern der Hülsenfrüchte). (**Fig. 22, Taf. II.**)

Phragmidium oder Fächerrost. Zeichnet sich durch walzenförmige, vielfächerige, mit 3 bis 6 Querwänden versehene Dauersporen aus. Dunkelbraune oder schwarze Staubpolster auf Rosen, Ulmen. Z. B. *Phragmidium bulbosum.* (**Fig. 23, Taf. II.**)

Aecidium oder Becherrost, auch Schüsselrost genannt. Kugelige Sporen in einem becherähnlichen Gebilde erzeugt. Viele sind Aecidienformen von Puccinia- oder Uromycesarten. Auf Trifolium, Vicia, Ervum und anderen Leguminosen als *Aecidium leguminosarum. Aecidium phaseolorum* auf Gartenbohne. *Aecidium grossulariae* auf Stachel- und Johannisbeersträuchern. Andere auf Ranunculaceen, auf Wolfsmilcharten, auf der Edeltanne. Aecidienformen auf Birn- und Apfelbaum, auf der Eberesche, auf der Weisstanne, die früher als Roestelia-Arten anerkannt wurden, zeigen sich als im Generationswechsel mit sogenanntem Gymnosporangium auf Juniperus stehend. Die Gymnosporangien kommen auf verschiedenen Wacholderarten als kugelige oder kegelförmige, gelbe oder braune Gallertmassen vor, welche sich bestehend aus reichverästeltem Mycel, von denen Fruchtzellenträger entspringen, erweisen. Jeder Fruchtzellenträger trägt eine zweifächerige Teleutospore. Am Promycel der keimenden Teleutospore werden kleine halbmond- oder nierenförmige Sporidien erzeugt, welche, auf Blätter des Apfelbaumes z. B. gebracht, in diese eindringen, ein Mycel erzeugen, von dem gelbe oder rote Flecken auf dem Wirt erzeugende Aecidien und Spermogonien entwickelt werden. Die Aecidien sind meist flaschenförmig (**Fig. 24, Taf. II**).

(Roestelia cornuta; Roestelia cancellata).

Peridermium oder Blasenrost. Die kugeligen, gelbroten Sporen sind in zarte, schlauchartige Hüllen eingeschlossen. Auf Nadelhölzern, besonders auf Kiefern: *Peridermium corticolum* und *Perid. acicolum*, erstes auf der Rinde, das zweite auf den Nadeln des Herbergers. Vertrocknen und Abfallen der Nadeln verursachend gehen sie auch *(Peridermium pini, Lév.)* auf den Stamm über und verursachen den sogenannten Kienzopf (Hartig). *Peridermium datinum (Caeoma pinitorquum)* bringt den Drehrost junger Kiefern hervor. (**Fig. 25, Taf. II.**)

III. Basidienpilze (Basidiomyceten). Die Sporen werden einzeln oder in Reihen an der Spitze von eigentümlich schlauchartigen Zellen (Basidien) abgeschnürt. Die Sporen stehen entweder direkt auf der Basidie oder zwischen ersterer und letzterer befinden sich noch runde Stielchen (Sterigmen). Die Entwickelung der Basidien kann gleichzeitig geschehen oder eine nach der anderen, im ersten Falle haben wir simultane, im letzteren Falle succedane Basidien vor uns.

Die Basidiomyceten werden geschieden:

a) in Tremellini = Gallertpilze. Auf feuchtem, faulendem Holze häufig. Ausgezeichnet sind dieselben durch ein Parenchym, wel-

ches durch Wasser stark aufgequellt wird. Das Fruchtpolster = Stroma (nicht mit Mycel zu verwechseln, sondern als ein Konglomerat von Hyphen anzusehen, welches die Grundlage der Fruchtzellen erzeugenden Schichte = Hymenialschicht abgibt) ist sehr fleischig;

b) in Hymenomyceten = Hutpilze. Sie zeichnen sich durch den Besitz eines sogenannten Hutes aus, auf dessen Unterseite Lamellen oder Zapfen oder Röhrchen sich befinden, die die Hymenialschichte vorstellen. Die Sporen gehen nicht direkt aus den Basidien hervor, sondern auf dem Scheitel der Basidie befinden sich pfriemenartige Stielchen (Sterigmen) und auf der Spitze derselben sitzen erst die Sporen;

c) in Gasteromyceten = Bauchpilze oder Kapselpilze. Sie zeichnen sich durch einen eigentümlichen Fruchtkörper aus (Peridium, Periderma), der mehrschichtig ist (ein *Peridium internum* und ein *Peridium externum* erkennen lässt), ein sackähnliches, geschlossenes, aussen oft mit Haaren oder warzenähnlichen Vorsprüngen besetztes Gebilde vorstellt, welches eine mehrkammerige Substanz (Gleba) im Innern erkennen lässt, an welchem die Fruchtschichten sich befinden. Das Peridium platzt schliesslich und entlässt die reifgewordenen Sporen.

IV. Schlauchpilze (Ascomyceten). Die Sporen entstehen im Innern von schlauchförmigen oder blasenartig aufgetriebenen Zellen (Asci), meist in der Zahl von acht Stück. Die Familien dieser Abteilung sind:

a) die Protomyceten. Mit und — was seltener — ohne Mycel, sowie ohne Fruchtträger. de Bary weist für *Protomyces macrosporus* nach, dass die in Schläuchen gebildeten Sporen schliesslich aus den Schläuchen hervorgehen, sich paarweise verbinden und, auf einen geeigneten Wirt (z. B. eine Umbellifere) gebracht, keimen, auch Mycel in denselben eindringen lassen, aus welchem wieder Sporen bildende Asci hervorgehen;

b) die Tuberaceen. Besitzen meist einen und zwar fleischigen Fruchtkörper, der immer eine vielkammerige Gleba besitzt, in welchem die Sporen erzeugenden Schlauchzellen sich befinden. Sie wachsen oft unter der Erde, als knollenartige Schwämme vorkommend;

c) die Elaphomyceen haben einen aus langgliedrigen Hyphen zusammengesetzten Fruchtkörper, zwischen welchem eine Schicht sich befindet, welche die Sporen bildenden Schläuche trägt;

d) die Pyrenomyceten = Kernpilze. Pflanzen sich auf verschiedene Weise fort und zwar hauptsächlich durch:

Conidienbildung.	Entwickelung konvexer oder kugeliger Kapseln (Spermogonien = Spermotocalien), deren Innenfläche	Rundliche, länglichrunde, keulenförmige Gehäuse (Perithecien = Pyrenien = Conceptacula), aussen gewöhnlich
Fruchtzellen werden einfach auf Basidien abgeschnürt oder durch Teilung erzeugt. Die Fruchtzellenträger gehen einzeln vom Mycel ab, oder entspringen von einem Fruchtkörper, oder vereinigen sich zu einem Hymenium.	eine Fruchtschicht auskleidet, welche kleine, halbmond- oder stabförmige, farblose Körperchen (Spermatien) abschnürt.	mit Haaren besetzt, im Innern Schläuche (Asci) besitzend, welche Sporen (Ascosporen, Endosporen, Thekasporen) halten. Diese Sporen können verschieden an Zahl und Grösse sein.

Die verschiedenen Fruchtformen können auf verschiedenen Wirten zur Entwickelung kommen und sind dann die einzelnen bisher im System als Pilze eigener Art aufgeführt worden (so z. B. ist die Aststpore, das *Cladosporium herbarum* nichts anderes als der Conidienzustand von *Pleospora herbarum*), oder es können auf ein und demselben Mycel alle drei Fruchtformen gleichzeitig oder nacheinander ausgebildet werden. Zuweilen bleibt die Entwickelung bei einer Fruchtform stehen. Hierher gehören z. B. Cucurbitaria; Pleospora*); Polydesmus; Polystigma; Sphaeria; Claviceps; Erysiphe = echter Mehltaupilz.

*) *Pleospora herbarum* an trocknen und faulenden Blättern verschiedener Kräuter sehr häufig; *Pleospora leguminum; Pleospora polytricha,* an faulenden Getreidehalmen und an Stoppeln, besonders am Hafer. Mit Pleospora besetzte Lupinen sind der Erzeugung der Lupinose (s. d.) der Schafe verdächtig erschienen. Plaut (Lit Nr. 419) musste *Pleospora herbarum* und aus diesem Pilz Hervorgegangenes als Ursache einer Lämmerkrankheit ansehen. Angeblich soll *Pleospora lolii* für Entstehen der Schafpocken nicht indifferent sein. *Polydesmus exitiosus*, der Rapsverderber, erzeugt nach Brümmer (vergl. Tierfreund, redig. v. Zürn 1879; Nr. 3) eine Art falscher Maul- und Klauenseuche (s. u. epizootische Aphthenseuche). *Sphaeria trifolii*, die Schwärze des Klees hervorrufend, soll Veranlassung zum Entstehen von Kreuzlähme, Gebärmutter-, Bauchfell-, Magen- und Darmentzündung bei Kühen gegeben haben (Weber). Nach Francks Versuchen (Adam, Wochenschr. für T. u. V. 1867, S. 97) erkrankten Kaninchen, denen mit *Polystigma typhinum* besetzte Halme von *Poa pratensis* gefüttert wor-

Der Mehltau. Die als Schmarotzer auf Kulturpflanzen, namentlich Leguminosen, vorkommenden Erysiphearten oder echten Mehltaupilze zeichnen sich dadurch aus, dass sie Blätter und Stengel ihrer Wirte mit reichlich strahlen- und netzartig verzweigtem Mycel überziehen und dadurch die befallenen Pflanzenteile mit einem weissen, mehlartigen Ueberzug versehen erscheinen lassen. Derselbe wird jedoch auch durch abfallende Sporen erzeugt. Die einzelnen, langgliederigen Fäden des Mycels sind am Grunde weit, werden dann nach ihrem Endteil hin mehr und mehr spitz zulaufend und haben immer sehr viele Seitenzweige. Von dem Mycel aus gehen eigentümlich kurze, cylindrische Ausbuchtungen durch die Epidermis des Wirtes in das Innere der Substanz desselben, wo sie eine kugelige oder keulenförmige Anschwellung erkennen lassen. Diese Ausbuchtungen, welche als Befestigungsmittel des Parasiten einerseits, anderseits als Nahrungsaufnahmeorgane für denselben fungieren, hat man mit dem Namen Haustorien belegt.

Die Fortpflanzungsweise der Erysiphe- (besser Erysibe-) Arten ist eine dreifache:

1. durch Conidienbildung, auf plasmareichen, oft gegliederten Zweigen, die sich aufrecht auf den Mycelfäden entwickeln; Abschnürung der ca. 0,025 bis 0,035 mm langen und 0,013 bis 0,016 mm breiten Conidien an der Hyphe von oben nach unten erfolgend (**Fig. 1, Taf. III***). Häufig erreicht mit diesem Conidien- oder Oidium-Stadium die Entwickelung des Mehltaues ihren Abschluss;
2. durch Ausbildung von Schläuchen auf den von Mycelfäden ausgehenden Hyphen; in den Schläuchen werden eiförmige oder elliptische Sporen entwickelt (Asci 0,045 bis 0,55 mm lang, 0,03 bis 0,04 mm breit, Sporen in ihnen 0,013 bis 0,02 mm im Durchmesser) (**Fig. 2, Taf. III**);
3. durch Entwickelung eines anfangs gelblichen, später braunen, schwarzbraunen oder gar schwarz gefärbten Peritheciums, also einer rundlichen, kugeligen Fruchtkapsel, aus deren Inhalt oder

---

den, an Brand (Gangrän) der Pfoten. Das auf Getreide, insbesondere Roggen, seltener auf Weizen und Gerste, ferner auf wildwachsenden Gräsern vorkommende Mutterkorn (*Claviceps purpurea*) wirkt durch seinen Gehalt an Sclerotinsäure und Scleromucin vergiftend für Tiere, die es mit ihrer Nahrung (Kleien von Roggen, Gerste) geniessen. Ueber die Symptome des Ergotismus vergl. Zürn, die Pflege der gesunden Haustiere, 1877, 2. Teil, S. 56.

*) **Tafel III und IV sind der zweiten Hälfte beigegeben.**

körnigem Protoplasma sich runde oder ovale Sporen (0,0065 bis 0,008 mm lang, 0,0035 mm dick) entwickeln, die nach dem Platzen der Peritheciumkapsel entleert werden. Nach de Bary werden wahrscheinlich durch eine Art geschlechtlicher Zeugung die Perithecien hervorgebracht*). Nach der Ausbildung der Perithecien schwindet oft das Mycel ganz und es bleiben bloss braune Ueberzüge, welche eben durch die schwarzbraunen Fruchtkapseln hervorgebracht werden. (**Fig. 3, Taf. III.**)

Hierher gehört insbesondere der gemeine Mehltaupilz *Erysiphe communis*. Getreide, Hülsenfrüchte, Schafgarbe, Disteln, Ranunculaceen, Gurken, Kürbisse werden oft von ihm befallen. *Erisyphe graminis*, der sogenannte Grasschimmel, häufig auf wildwachsenden und auf kultivierten Gräsern (englisches Raygras, Knaulgras) ist nichts anderes als *Erysiphe communis*.

Ausser den echten Mehltaupilzen bedingen weissen Ueberzug auf wildwachsenden und Kultur-Pflanzen ein Schimmel, den man früher als Pilz eigener Art angesprochen hat, der aber aus dem System gegenwärtig ausgemerzt ist und den man als Conidien bildende Form verschiedener Befallungspilze, auch einiger Erysiphe- oder Peronosporaarten ansieht. Es ist dies der sogenannte Eischimmel oder Oidium (**Fig. 4, Taf. III**). Es kommt eine Oidiumform und zwar *Oidium lactis* (Lit. Nr. 243) als Pilz in der Milch vor.

Die dritte Art Pilze, welche als weisslicher Ueberzug auf Pflanzen vorkommen und mehltauartig auf diesen auftreten, gehören zur Gattung Peronospora. (Vergl. S. 55 und 56**).

---

*) Welche Rolle die in Spermogonien gebildeten Spermatien bei der Fortpflanzungsweise der Erysiphearten zu spielen haben, ist noch nicht genau bekannt. Thatsache ist aber, dass diese Spermogonien auch bei den Mehltaupilzen zur Entwickelung kommen.

**) Der Genuss mit sogenanntem Mehltau befallenen Futters ist der Gesundheit der Haustiere nachteilig. (Entzündung der Verdauungsorgane; Kolik; Aufblähen; Entzündung der Harn- und Geschlechtsorgane; Verwerfen; Darmblutungen; blutige Durchfälle werden durch denselben bedingt.) — Nach Kühn sind „Entwässerung des feuchten Bodens und Herstellung eines freien, luftigen Standortes die einzigen Wege, durch welche behufs Vorbeuge des Mehltaues etwas gethan werden kann". Fein gepulverten Schwefel durch Streuapparate auf junge, vom Mehltau befallene Getreidesaat, Rasenflächen, die nicht zu gross sein dürfen, gebracht, vernichtet *Erysiphe communis* sicher.

e) Die Discomyces = Scheibenpilze. Entwickeln auch verschiedene Fruchtformen. Die Schläuche, welche die Sporen erzeugen und tragen, befinden sich auf Scheiben, die platt oder gewölbt, rundlich oder keulenförmig gestaltet sein können. Zwischen den Sporenschläuchen finden sich, wie zuweilen neben den Schläuchen der Perithecien der Kernpilze, eigentümliche, haarförmige, am vorderen Ende meist angeschwollene Gebilde, welche aus einer oder mehreren Zellen gebildet sind und den Namen Paraphysen tragen. (Hierher sind u. a. zu zählen: *Helvella esculenta*, *Clavaria Botrytis*, *Peziza*.)

Zusatz I. Die vielen Schimmelarten, welche früher im System unter der Abteilung Fadenpilze (Hyphomyceten) ihren Platz fanden, sind jetzt — weil von mehreren derselben bekannt wurde, dass sie nur Vegetationsformen anderer und zwar höherer Pilze (z. B. nur Conidienformen von Ascomyceten) sind — als solche aus dem System gestrichen, nur die Zygomyceten (Mucorineen) hat man noch beibehalten. Als Hauptschimmelarten pflegt man anzusehen:

1. Schlauchschimmel oder Ascophoren etc. Die Früchte entstehen in auf den Mycelfäden oder kurzen Hyphen zum Vorschein kommenden Schläuchen, die in ihrem Innern durch freie Zellbildung mehrere Fruchtzellen (Ascosporen) entstehen lassen.
2. Eischimmel oder Oidium. An dem peripheren Ende der Hyphen werden einfache Conidienreihen entwickelt. Wahrscheinlich nur Morphen von Pilzen höherer Art.
3. Die Kopfschimmel. Es sollen dieselben nur Pilzmorphen, keine selbständigen Pilzarten vorstellen und namentlich auf stickstoffreichen und trocknen Nährböden vorkommen. Sie zeichnen sich durch kapselartige Fruchtbildung (z. B. Sporangium der Mucoren) aus und werden Luftschimmel, die sich durch Entwickelung von Sporen auf ungeschlechtlichem Wege in Sporangien oder Theken zu erkennen geben, genannt und auch mit dem Ausdruck aërophytische Thekasporenpflanzen bezeichnet. Wenn Zygosporen entwickelt werden, so haben dieselben die Eigenschaft Dauersporen zu sein; die Zygosporen aber, wie bereits S. 57 erwähnt, bringen nie wieder Zygosporenpflanzen hervor, sondern nur Hyphen mit Sporangien, also Mutterzellen in welchen auf ungeschlechtlichem Wege Sporen ausgebildet werden.
4. Pinselschimmel und Kolbenpinselschimmel. Auf stickstoffhaltigen, doch feuchten, nicht ganz trocknen Nährböden existierend. Auf der Spitze der Hyphe werden mehrfach reihenweise

Conidien abgeschnürt, direkt (wie bei Penicillium, **Fig. 22ª**, **Taf. I**) oder auf der keulenförmig angeschwollenen Hyphespitze, dann noch auf Stielzellchen (Sterigmen) sitzend. (Wie bei Aspergillus, **Fig. Iª**, **Taf. II**). Für Penicillium hat Brefeld eine auf geschlechtlichem Wege erzeugte Endform (Peritheciumfrucht eines Ascomyceten) nachgewiesen, nachdem de Bary früher in vortrefflicher Weise gezeigt, dass *Aspergyllus glaucus* eine höhere, durch geschlechtlichen Vorgang hervorgebrachte Perithecienfrucht erzeugen kann, welche von dem früher als *Eurotium herbariorum* im System als Pilz *sui generis* aufgeführten Pilz nicht unterscheidbar ist; man spricht deshalb jetzt auch von Aspergillus-Eurotium (**Fig. 23**, **Taf. I**). Vergl. weiter unten unter „Krankheitserzeugende Fadenpilze oder Hyphomyceten".

5. Schimmel mit geschlechtlicher Befruchtung. Es kommen Oogonien und Antheridien vor oder Zygosporen werden entwickelt. Hierher gehören z. B. das eben erwähnte Eurotium, welches auf ganz trocknem Nährboden entsteht, und Achlya, die Zygosporenpflanzen der Mucorineen.

Ueber den Schaden, welchen diese Schimmel der Gesundheit unserer Haustiere bringen können, wird weiter unten Verschiedenes angegeben werden. (S. unter Krankheiten erzeugende Hyphomyceten). Es wäre hier zu erwähnen, dass verschimmeltes Futter (Brot, Mehl, Hafer, Heu, Oelkuchen, Erdnussmehl), von Tieren genossen, sehr häufig, eine Magen- und Darmentzündung, die in der Wissenschaft mykotische Gastro-Enteritis genannt wird, und eine Blutvergiftung bedingt. Aber auch nur Magen- und Darmkatarrhe, ferner Reizung und Entzündung der Harnorgane — vom einfachen Lauterstall oder der der gewöhnlichen Harnruhr an bis zur voll ausgebildeten Nieren- und Harnblasenentzündung hinauf —, erhebliche Maulschleimhautentzündung mit enormem Speichelfluss und anhaltenden Kaubewegungen, akute gelbe Leberatrophie (bei Schafen durch Jacobi, Mitt. aus der tierärztlichen Praxis im preuss. Staate, 1879; N. F. Jahrg. 4, S. 22 nachgewiesen), Entzündung der Gehirn und Rückenmark umgebenden Häute, Blutüberfüllung der Nervencentren und Erguss von rötlichem Serum in die Ventrikel des Gehirns und sonstige Hohlräume desselben und des Rückenmarkes sind bei Haustieren als Folgen der Aufnahme verschimmelter Nahrung beobachtet worden, entweder als für sich bestehende Leiden oder als Begleiterscheinung der mykotischen Gastro-Enteritis. Letztere wird gekennzeichnet durch folgende Symptome. Futter- und Getränkaufnahme wird von den erkrankten Tieren gänzlich versagt, bei den Wie-

derkäuern hat das Ruminieren aufgehört; man hört lebhaftes Poltern im Leibe der Patienten, welche grosse Leibschmerzen und Kolikerscheinungen kundgeben, insbesondere heftige Schmerzen beim Drücken auf die Bauchwandungen beobachten lassen, solches durch lautes Anken und Stöhnen, selbst Brüllen verraten; Aufblähung und Verstopfung, denen bald starker Durchfall — charakterisiert durch oftes Absetzen sehr übelriechender, dünnflüssiger, blutigschleimiger Exkremente — folgt, geben das Hauptsymptom ab. Lähmung der Hinterhand oder kleinerer Körperteile, wie Unterlippe, Ohren, Zunge, stellen sich häufig ein und, wenn solches nicht der Fall, zeigen die Patienten sehr in die Augen fallende Schwäche und Hinfälligkeit, Steifigkeit beim Gehen, Wanken, Taumeln; sie liegen viel, da sie sich nicht aufrecht erhalten können und zwar meist ganz regungslos, wie total gelähmt, auf ihrer Streu. Hohes Fieber, rascher, kleiner, oft unfühlbarer Puls, beschleunigtes Atmen fehlen nie. Zittern, Schaumkauen, Speichelfluss manchmal, starke Eingenommenheit des Kopfes fast immer vorhanden. Dauer der Krankheit 24 Stunden bis 14 Tage. Meist letaler Ausgang. Bei langer Dauer der Krankheit: sekundäre Bauchfellentzündungen, Sehstörungen und Augenkrankheiten wie schwarzer Star, Netzhautblutungen.

Sektionserscheinungen: Gase und höchst übelriechende, blutigschleimige Flüssigkeiten im Magen und Darm; dunkles Blut in den Adern; weiche, wässerige, oft übelriechende Muskulatur, gelbsulziges Fett; stellenweise oder ausgebreitete Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut, fleckige oder streifige Blutungen in derselben in jedem Fall. Gehirn, Rückenmark, Lunge mit Blut überfüllt; die Leber geschwellt und oft fettig entartet.

Ursachen: Man glaubt, dass ein den Schimmelpilzen eigener giftiger Stoff die schädliche Wirkung äussere; wahrscheinlich ist solches um so mehr als die krankhaften Erscheinungen sehr bald nach der Aufnahme der verschimmelten Nahrung zum Vorschein kommen. Diese Erklärung der schädlichen Wirkung des verschimmelten Futters ist vorläufig festzuhalten, obschon der chemisch wirkende, reizende Stoff weder in den Pilzen selbst nachgewiesen worden ist, noch ein Gift, welches in den, durch Anwesenheit und Existieren der Schimmelpilze zum Teil zersetzten Futterstoffen gebildet worden sein könnte. Gegen die Annahme, dass ein in den Schimmelpilzen sitzender, scharfer Stoff die Krankheitszustände erzeuge, scheinen freilich zwei Momente zu sprechen, nämlich:

a) dass stark verschimmeltes Futter oft ohne jeden Schaden von Haustieren genossen wird;

b) dass Sporen von bestimmten Schimmelpilzen, in die Blutgefässe von gesunden Haustieren injiziert, keinerlei krankmachende Wirkung hatten, während die gleichen Schimmel, mit der Nahrung von Tieren genossen, die mykotischen Magen- und Darmentzündungen herbeiführten.

Sucht man nach anderen Erklärungen der schädlichen Einwirkung verschimmelten Futters, so wäre anzunehmen möglich:

1. Die Sporen der Schimmelpilze haben Gelegenheit, bei vorhandenen Defekten des Darmepitheles z. B., in die Lymph- und Blutbahnen zu gelangen und allgemeine Mykosen oder Verschimmelungen (s. weiter unten das hierüber Angegebene) zu erzeugen.
2. Die Schimmelsporen keimen im Magen und Darm und schicken Mycelien in Magen- und Darmwand, dadurch Entzündung und Zerstörung hervorrufend.

   Diese unter 1 und 2 aufgeführten Annahmen dürften stark auf Widerspruch stossen, da einmal noch nie nachgewiesen worden ist, dass in Organen, wie Darmwand, Nieren, Gehirn und dergl. von durch verschimmeltes Futter vergifteten Tieren keimende Schimmelsporen, Schimmelmycelien oder dergl. vorhanden waren, auch spricht der oft kurze Verlauf der mykotischen Gastro-Enteritis gegen solche Annahmen. Anders würde es sich mit in grosser Zahl eingeatmeten Schimmelsporen verhalten, die nachgewiesenermassen in den Luftwegen Posto fassen und Bronchopneumonomykosen (s. d.) hervorrufen können; auch ist es kaum zweifelhaft, dass keimende Schimmelsporen Schleimhäute (Maulschleimhaut; Konjunktiva des Auges) und Membranen, wie die durchsichtige Hornhaut des Auges angreifen und in kranken Zustand versetzen können.
3. Die Schimmelpilze sind an und für sich nicht schädlich, aber sie erzeugen als Saprophyten in den von ihnen heimgesuchten Futterstoffen Gifte, die den Leichen- oder Kadaveralkaloiden, den Septicinen oder Ptomainen (s. h. w. u.) gleichwertig und diese Gifte sind es, welche die Krankheitszustände erzeugen. Auffallend wäre alsdann, dass verschiedene klinische Bilder der Vergiftung durch Schimmelpilze folgen können, am häufigsten freilich folgt Gastro-Enteritis, ferner neben dieser in einem Fall Lähmungszustände in dem anderen nicht, wieder in anderen Fällen Reizung der Harnorgane (ganz allein für sich, wie beim Lauterstall, oder als Begleiterscheinung der mykotischen Darmentzündung, dann Nephritis, Cystitis etc.), endlich sind nach der Aufnahme

verschimmelter Nahrung vorwiegend Lebererkrankungen beobachtet worden (vergl. Jacobi, Mitt. aus der tierärztlichen Praxis im preuss. Staate, 1879, Jahrg. 4, S. 22). Von Schimmelpilzen ist das Vermögen in ihren Substraten Ptomaine zu bilden bis jetzt nicht nachgewiesen.

4. Verschiedenen Schimmelpilzen (nach Brefeld, Berkeley u. a.) kommt das Vermögen zu unter Umständen Hefe auszubilden. Bestimmte Hefe kann aber gewiss Darminhalt derartig zersetzen, dass im Darm deletäre Stoffe, die allgemeine Vergiftung hervorzurufen im stande sind, oder doch reizend auf Magen- und Darmwand einzuwirken vermögen, gebildet werden.
5. Wo Schimmel auf verdorbener Nahrung, da fehlen auch Spaltpilze nicht, ja oft sind letztere in der Uebermacht, die Schimmelpilze verhältnismässig gering an Zahl; dann wären vielleicht die Spaltpilze das „Infektiöse", das, was bakterielle Sepsis oder Vergiftung infolge von Resorption der unter dem Einfluss von Spaltpilzen im Darm aus Ingesten erzeugten Ptomaine, oder beides zugleich hervorruft, die Schimmelpilze aber indifferent?
6. Für diejenigen, welche sich die Ueberzeugung verschafft haben, dass aus dem Plasma vegetativer Teile höherer Pilze, unter bestimmten Umständen nicht nur Hefepilze, sondern auch Schizomyceten (s. w. u.) hervorgehen können, ist die Erklärung, wodurch die Vergiftung durch verschimmelte Nahrung hervorgebracht wird, eine sehr einfache und auf der Hand liegende, reicht auch aus um alle klinischen und pathologisch-anatomischen Vorkommnisse bei den durch Schimmelpilze veranlassten Vergiftungskrankheiten, die nicht immer, ja oft nicht dieselben sind, zu erläutern.

Vorbeuge. Verdorbene und schimmelige Nährsubstanzen sind womöglich nicht oder doch nur in ganz kleinen Mengen, mit anderer guter Nahrung zu verabreichen; was gekocht verwendet werden kann, wird gekocht; Salz ist nebenbei als Würze zu benutzen; verschimmelte Körner sind durch Einbrühen in heissem Wasser vom Schimmel möglichst zu befreien, zu lüften und dann zu rösten; Rauhfutter muss ausgelesen, getrocknet, ausgestaubt und mit Salzwasser besprengt oder soll geschnitten und gedämpft werden; auch als Streu ist stark schimmeliges Stroh nicht zu verwenden (die dann eingeatmeten Sporen bedingen Krankheiten der Respirationsorgane). Vergl. Haubner, Gesundheitspflege.

Zusatz II. Noch vor nicht langer Zeit fand man im Pilzsystem die Chytridiei aufgeführt, welche man jetzt zu den Algen rechnet. Ihre

Fortpflanzung geschieht auf dem Wege der Dauersporenbildung oder der Hervorbringung kleiner, sehr beweglicher Zoo- = Schwärmsporen. Sie besitzen kein eigentliches Mycel und finden sich als Parasiten auf Algen, Saprolegnien und höheren Pflanzen. Ueber eine den Tieren angehende pathogone Wirkung dieser Organismen oder ihrer Zoosporen ist bis jetzt nichts bekannt, jedenfalls hat man sie aber in dieser Beziehung im Auge zu behalten.

Hierher gehören: Chytridium, Synchytrium (vergl. **Fig. 5, Taf. III**, welches *Synchytrium Taraxaci* vorstellt) und Rhizidium.

Die Spaltpilze.

Chlorophyllose und deshalb zu den Mycetes oder Pilzen zu zählende, im Naturhaushalt als Parasiten und zwar als entophytisch oder epiphytisch auftretende, sich dann als gelegentliche (fakultative) oder als spezifische, einem bestimmten Wirt angehörende (obligate) Schmarotzer erweisende, oder als Saprophyten (tote organische Körper zersetzende Pflanzen — Fäulnisbakterien, Pigmentbakterien, Ferment- oder Gärungsbakterien —) thätige, aber von den bisher geschilderten, niederen Organismen abweichende Pflanzen sind die Schizomyceten oder Spaltpilze, schlechtweg auch Bakterien genannt. Sie oder ihre Keime sind überall in der Natur (Boden, Luftstaub, Flüssigkeiten u. s. f.) verbreitet. Ihren Namen „Spaltpilze" bekommen sie wegen ihrer gewöhnlichen Fortpflanzungsweise, nämlich wegen ihrer Vermehrung durch Spaltung*). Jeder einzelne Pilz, der einzellig ist, teilt sich durch Einschnürung oder Scheidewandbildung in seiner Mitte in zwei Tochterzellen, die, wenn sie den nötigen Wachstumsgrad erreicht haben, sich abermals durch Zweiteilung vermehren und so geht die Fortpflanzung nach geometrischer Progression in rasch aufeinander folgenden Generationen weiter. Nach geschehener Teilung trennen sich die neuentstandenen Individuen von einander oder bleiben zu mehreren in Gestalt von Fäden aneinander gereiht, wie sie auch zu Reihen, Häutchen, Rasen, Tröpfchen, Klümpchen dauernd oder zeitweise geeint oft angetroffen werden. Gallertige Aufquellung der Zellmembran ermöglicht das Zusammengehaltenwerden einzelner oder vieler Spalt-

*) Nach einigen Autoren ist der Name „Spaltpilz" auf das Vermögen der Schizomyceten, Bestandteile ihrer Nährböden spalten zu können zu beziehen.

pilze zu einer Kolonie. Die Teilung eines Spaltpilzes zu Tochterzellen braucht aber nicht allein in der Längsrichtung zu erfolgen, sondern kann nach zwei (Flächen- oder Täfelchenkolonie = Merismopedia) oder drei (Paket- oder Würfelkolonie = Sarcina) Raumdimensionen geschehen. Grössere Schizomyceten zerfallen gern in kleinere, ein- oder mehrzellige Bruchstücke, letztere behalten die Eigenschaften des lebenden Mutterspaltpilzes bei und können zur Grösse desselben schnell heranwachsen. Ausser durch Zweiteilung pflanzen sich die Schizomyceten durch Dauersporenausbildung fort. Zusammenziehung des Zellinhaltes an einer oder an mehreren Stellen, Verdichtung des kontrahierten Plasma zu Stäbchen oder zu ellipsoidischen oder zu kugelartigen Fortpflanzungszellen, deren jede mit meist doppeltschichtiger, farbloser, glatter Umhüllungsmembran versehen, lässt sich alsdann beobachten. Auflösung der Mutterzellenmembran lässt die meist stark lichtglänzenden, endogen gebildeten Dauersporen frei werden. Ist solches geschehen, haben letztere den nötigen Reifegrad erlangt, so können sie keimen d. h. sie schwellen an, formen aus ihrem Inhalt meist ein Stäbchen (seltener eine runde oder länglichrunde Zelle, oder eine Schraubenzelle), welches letztere nun die Sporenhülle sprengt und so die Freiheit erlangt, um ferner in die spezifische Spaltpilzart überzugehen. Diese Sporen sind äusserst klein, haben oft nur einen Durchmesser von 0,4 bis 1,0 Mikron oder einen Längendurchmesser von 1,0 Mikron und einen Breitendurchmesser von 0,5 bis 0,6 Mikron. van Tieghem und de Bary unterscheiden von den endosporen Schizomyceten die arthrosporen Spaltpilze, welche in der Mutterzelle keine Dauerspore entstehen lassen, sondern kleine Glieder entwickeln, welche sich von der Mutterzelle lostrennen und die Grundlage neuer Spaltpilzgenerationen werden, keinen Anspruch auf die Bezeichnung echte Spore oder Dauerspore machen können. Die Spaltpilze selbst zeichnen sich durch grosse Kleinheit aus — ihre Grösse schwankt von 0,5 bis 12,0 Mikra, — können daher nur mittels der stärksten mikroskopischen Systeme (Oel-Immersionen) gesehen und erforscht werden, oft auch sind sie nur sichtbar zu machen durch geeignete Färbeverfahren (s. w. unten). Das Leibesplasma der Spaltpilze besteht aus einem eigenartigen, lebenshartnäckigen, gegen hohe Temperaturen und Organismen zerstörende Chemikalien sehr widerstandsfähigen, meist mit Fettkörnchen durchsetzten, bei einigen Arten auch Schwefelkörner haltenden, oder mit stärkeartigem Stoff imprägnierten, oder gelösste Farbstoffe einschliessendem Eiweissstoff, nämlich aus, bei Anwendung von Jod gelb sich färbendem Mycoprotein. Die Membran der Schizomy-

ceten, welche ein- oder mehrschichtig sich erweisen kann, gern sich vergallert, zuweilen gefärbt ist, besteht meist aus Mycoprotein, seltener aus Cellulose. Bei mehrschichtiger Zellmembran bildet die äussere Schichte zuweilen eine Art Pilzscheide. Was die Widerstandsfähigkeit der Spaltpilze gegen hohe Temperaturen betrifft, so wird hierüber Genaueres unter „Desinfektion" angeführt sein. Hier sei nur erwähnt, dass jeder Schizomycet für sein Gedeihen ein Temperaturoptimum besitzt, welches meist schwankt von + 15 bis 38° C. Wirkt eine höhere Temperatur auf sie ein, so kommt es zunächst zum Wachstumstillstand und zur Sistierung der Funktion, es erlöscht aber nicht die Lebensfähigkeit, sondern der Pilz gerät nur in den Zustand des Scheintotes (Wärmestarre), bereit, unter neuen, günstigen Bedingungen wieder zum Leben aufzuerstehen. Wird ein Temperaturmaximum, welches bei ein und demselben Pilz verschieden sein kann und abhängig ist von der Ernährung und von der Entwickelungsform desselben, ferner von der Zusammensetzung und Konsistenz, sowie vom Sauerstoffgehalt oder vom Sauerstoffmangel seines Nährbodens, sehr und längere Zeit hindurch überstiegen, so stirbt der Schizomycet, weil er zum Nimmerwiederaufwachen ausgetrocknet wird. Gewisse Spaltpilze vermögen Temperaturen, welche über + 100° C. gehen, zu widerstehen, ebenso sind manche gegen sehr niedere Temperaturen unempfindlich. Temperaturveränderungen wirken verändernd auf Bau, Form, Funktion und Bewegung dieser niederen Lebewesen ein. Ungleich widerstandsfähiger als die Spaltpilze gegen hohe Temperaturen es sind, sind es deren Dauersporen, von denen die meisten einer ein- bis mehrstündig einwirkenden Hitze von + 110 bis 120° C. ausgesetzt worden sein müssen, wenn ihre Vernichtung erfolgt sein soll. Fäulniserreger (die ausnahmsweise Parasiten, z. B. Oedembacillen) können ohne Luftzutritt, ohne atmosphärischen Sauerstoff leben und wirken, ja für manche derselben ist die Abwesenheit des Sauerstoffes geradezu Lebensbedingung. Man nennt solche „anaërobische (anaërobiotische, anaërophyte) Saprophyten" und weil sie nur bei Sauerstoffmangel gedeihen oder wirken können „obligat anaërobische Saprophyten". Gärungsspaltpilze sind meist hingegen des Sauerstoffs benötigt, weshalb man sie als „aërobische (aërobiotische, aërophytische) Spaltpilze" bezeichnet. Es gibt aber auch Saprophyten, die eigentlich anaërobische sind und dennoch gelegentlich sich wie aërobische verhalten, sie werden als fakultativ aërobische bezeichnet. Lebhafte Bewegung der Aëroben geschieht bei Vorhandensein von Sauerstoff in ihren Nährmedien; Ruhestadien derselben treten ein bei Mangel an Sauerstoff oder bei gänzlichem Fehlen desselben. Auf die Beweg-

lichkeit der in Rede stehenden Mikroorganismen ist das Licht von grösstem Einfluss; influiert das Licht, dann Schwärmbewegung der Pilze, wo Dunkelheit, da Stillstand im Bewegen. Schweflige Säure und Chlorgas können nur einige wenige Spaltpilze vernichten und nur unter besonderen Umständen. Säuren, namentlich Mineralsäuren, sind der Entwickelung der Spaltpilze nie günstig, ja vermögen tödliche Wirkung auf solche auszuüben; Dauersporen werden hingegen durch nicht konzentrierte Säuren wenig oder gar nicht geschädigt. Karbolsäure, Kreosot, Sublimatlösung scheinen die besten Gifte für Spaltpilze zu sein, doch können Dauersporen des *Bacillus subtilis* (Heupilz) z. B. — wie Brefeld nachwies — starke Sublimatlösungen, konzentrierte Kupfervitriollösungen nicht allein töten, nur, wenn Siedehitze mit ihnen vereint einwirkt, gelingt die Vernichtung. Gewisse Bakterien zerstören die Kulturen anderer Spaltpilze, namentlich auch krankheitserzeugender Schizomyceten. Das hat Arnaldo Cantani veranlasst diese Erfahrung zu therapeutischen Zwecken bei verschiedenen Infektionskrankheiten auszunützen; er liess z. B. Lungentuberkulösen Menschen eine mit reingezüchteten Fäulnisbakterien (*Bacterium termo*, von denen experimentell festgestellt war, dass sie dem menschlichen Organismus unschädlich) geschwängerte Flüssigkeit inhalieren und hoffte, dass dadurch *Bacterium termo* zerstörend auf den die Schwindsucht hervorrufenden *Bacillus tuberkulosis* in den Lungen der Kranken einwirken würde, was auch in einzelnen Fällen gelungen sein soll. — Auf Grösse, Stärke und Form dieser in Rede stehenden Organismen influiert das Nährmaterial ganz besonders stark, aber auch noch andere morphologische und biologische Eigenschaften derselben werden von solchen beeinflusst. Durch Anpassung an gegebene Ernährungsverhältnisse und sonstige Existenzbedingungen wird der Gestaltenwechsel, der Poly- und Pleomorphismus der Spaltpilze zum Vorschein gebracht, welcher von Hauser (Lit. Nr. 234 und Fortschritte der Medizin, Bd. 3, Nr. 7, 1885) an Fäulnismikroorganismen, die mit dem Gattungsnamen Proteus (*Proteus vulgaris*, *Pr. mirabilis*, *Pr. Zenkeri*) belegt wurden, evident nachgewiesen wurde. Hauser beschrieb unter anderm drei Fäulnisbakterien, die in einem gewissen Entwickelungsstadium das Aussehen von *Bacterium termo* haben. Er beobachtete, dass folgende Stadien bei ein und demselben Spaltpilzwesen möglich wurden, nämlich: kugelige und ovale Einzelzellen, sowie Stäbchen verschiedener Grösse in diversen Nährmedien; Fäden, Schrauben und Spirulinen nur in festen, alkalischen Nährböden. In den nicht zusagenden Nährmedien entwickeln sich nicht alle, sondern nur einige Formen ein und des-

selben Pilzes. Mit Hüppe (Lit. Nr. 259) nimmt man heute an, dass es einförmige und pleomorphe, also vielgestaltige Spaltpilze gibt.

Wenn man nun gewohnt ist das Reich der Schizomyceten in zwei Haupthälften zu scheiden, in deren einer Hälfte die Saprophyten, in der anderen die Parasiten untergebracht sind, so darf solches doch nicht allzustreng durchgeführt werden, denn es gibt Saprophyten, die Gelegenheitsparasiten werden, und krankheitserzeugende Schmarotzerspaltpilze, welche in gewissen Lebensstadien Saprophyten (fakultative Saprophyten) sein können. Da viele Spaltpilze Fäulniserreger sind, bei den Fäulnisvorgängen aber Fäulnisalkaloide, besonders die Ptomaine oder Kadaveralkaloide (s. Brieger, Lit. Nr. 85 und Maas, über Fäulnisalkaloide; Fortschr. der Med. 2 Bd., S. 22, auch weiter unten befindliche Mitteilungen über Ptomaine) entstehen, so müssen sie auch als Erzeuger solcher, für Menschen und Haustiere giftigen Stoffe angesehen werden; Schizomyceten leiten Gärungsvorgänge (Milchsäure-, Buttersäure-, Essig-, Harn-, Pigment- und schleimige Gärung; ferner Propionsäure-, Glycerin-Aethylalkohol-, Glycerin-Butylalkohol-Gärung) ein und unterhalten diese. Einige Bakterien sind wahrhafte Oxydationsfermente, denn sie übertragen durch ihre Lebensthätigkeit den Sauerstoff der ihren Nährboden umgebenden Luft auf letzteren. Es kommt auch vor, dass einzelne Spaltpilze, je nach ihrer Ernährung oder je nach ihrer Entwickelungsstufe bald Gärung, bald Fäulnis hervorrufen können; alle freiwillig sich bewegenden oder schwärmenden Bakterien besitzen in der Regel die stärkste Fermentwirkung. Das faulende oder gärende Nährsubstrat verödet endlich für die Fäulnis- und Gärungserreger oder wird für sie und ihre Wirkung nachteilig, da in ihm Gifte, wie z. B. Kresol, Phenol, Scatol, Indol entstehen, die zunächst die fermentative Wirkung der Spaltpilze lähmen, deren Vermehrungsfähigkeit unterdrücken, schliesslich deren Absterben ermöglichen. Wäre dem nicht so, so würde das schnelle und ungeheuerliche Vermehren dieser Mikroorganismen zu den grössten Gefahren führen, welche Menschen und Tieren werden können. Zürn sagt in seiner „Pflege der gesunden Haustiere", 2. Teil, S. 41, Leipzig 1877: „Diese Gebilde sind also ungemein klein und haben das Vermögen sich ausserordentlich schnell und unter Umständen zu einer kolossalen Menge zu vervielfältigen.

Eine sehr häufig in faulenden Stoffen in enormer Zahl gefundene, die Fäulnisprozesse hervorrufende Bakterie (*Bacterium termo*) hat einen Längendurchmesser von $^1/_{500}$ mm, einen Breitendurchschnitt von $^1/_{1000}$ mm. 633 Millionen dieser Bakterien gehen — nach Berechnung

Cohns — in den Hohlraum eines einzigen Kubikmillimeters. Eine solche Bakterie soll nach vorgenommener Schätzung 0,000000001571 Milligramm wiegen. 636 Milliarden solcher Bakterien würden erst ein Gramm schwer sein. Nach 24 Stunden wiegen deren Nachkommen $^1/_{40}$ mg, nach 48 Stunden 442 g, nach 72 Stunden $7^1/_2$ Millionen Kilogramm = 184356 Ztr. Eine Bakterie teilt sich in einer Stunde einmal, die beiden Tochterbakterien in der nächsten Stunde je wieder einmal, in 24 Stunden können $16^1/_2$ Millionen, nach zwei Tagen $281^1/_2$ Billionen, nach drei Tagen 47 Trillionen Stück gebildet sein, nach einer Woche wäre ihre Zahl nur durch eine Ziffer von 51 Stellen auszudrücken.

Die Nachkommen einer Bakterie, welche in zwei Tagen entstehen, können $^1/_2$ l füllen."

Zopf (Lit. Nr. 590, S. 50 u. s. w.) bringt die Spaltpilze in vier Hauptgruppen:

I. **Coccaceen.** Coccusform, Reihen von Kokken. Teilung nach einer oder mehreren Raumdimensionen. Sporenbildung noch nicht gekannt.

1. Genus. Streptococcus = Schnurkokken.
2. Genus. Merismopedia = Tafelkokken.
3. Genus. Sarcina = Paketkokken.
4. Genus. Micrococcus = Haufenkokken.
   (Hierunter auch Staphylococcus = Traubenkokken.)
5. Genus. Ascococcus = Schlauchkokken.

II. **Bacteriaceen.** Kokken-, Stäbchen-, Fadenform aufzeigend. Stäbchen gerade oder gekrümmt, Faden gerade oder schraubenförmig. Kokkenform kann fehlen; bei den Fäden kein Gegensatz von Basis und Spitze. Teilen sich nur nach einer Richtung des Raumes. Zum Teil Sporen bildend.

1. Genus. Bacterium = Kurzstab. Formen-Stäbchen, die zu Fäden sich einen können, Kokken- und Stäbchenform. Keine Sporenform.
2. Genus. Spirillum = Schraubenfaden. Aus Stäbchen und Kokken oder nur aus Stäbchen gebildet. Fäden schraubig. Sporenbildung unbekannt.
3. Genus. Vibrio = Schraubenfaden mit Sporenbildung.
4. Genus. Leuconostoc = Gallert-Kokken und -Stäbchen. In den Kokken Sporenbildung.

5. Genus. Bacillus = Langstäbchen. Stäben, zu geraden oder gewundenen Fäden geeint, aber auch Kokken und Stäbchen bildend. Sporenbildung.
6. Genus. Clostridium = Langstäbchen, die Spindel-, Ellipsoid-, Kaulquappenform annehmen, wenn sie Sporen ausbilden.

III. Leptotricheen. Treten in Kokken-, Stab- und Fadenform auf; Fäden lassen Gegensatz von Basis und Spitze erkennen. Sporenbildung noch unbekannt. Gerade oder schraubige Fäden.

1. Genus. Crenothrix = Brunnenfaden. Fäden mit Scheiden; Zellen ohne Schwefelkörner; Wasserbewohner.
2. Genus. Beggiatoa = Wasserspaltpilz. Fäden ohne Scheiden; Zellen mit Schwefelkörnern; wohnt im Wasser.
3. Genus. Phragmidiothrix = Meeresspaltpilz. Fäden ohne Scheiden; Zellen ohne Schwefel; sehr weitgehende Teilungen vornehmend; Wasserbewohner.
4. Genus. Leptothrix = Haarfaden. Fäden mit und ohne Scheiden; Zellen ohne Schwefel; Teilung nicht sehr weitgehend. (*Leptothrix buccalis*, Pilz der Zahncaries des Menschen; *Leptothrix gigantea*, Pilz der Zahncaries von Haustieren, gehören hierher.)

IV. Cladothrix = Fadenspaltpilze mit Seitenzweigen. Kokken-, Stäbchen-, Faden-, Schraubenform aufzeigend. Sporenbildung nicht bekannt. Charakteristische Eigenschaft: Pseudoverzweigung an den Fäden. Genus. Cladothrix.

So vorzüglich diese von Zopf aufgestellte Einteilung der Spaltpilze auch ist, so empfiehlt es sich doch vielleicht die krankheitserzeugenden Spaltpilze in Kugelspaltpilze, Kurzstäbchen, Langstäbchen, Schraubenstäbchen einzuteilen, besonders der leichteren Uebersicht wegen, weshalb solches auch weiter unten geschehen.

Die oben aufgeführte systematische Einteilung sämtlicher Pilze besteht bis jetzt bei den meisten botanischen Autoritäten zu Recht. Ob dies richtig und ob nicht manche hier angegebene Pilzspezies gar nicht die Stellung verdient, welche man ihr im System gegeben hat, lasse ich

— als Nichtbotaniker — ganz dahingestellt. Thatsache ist und bleibt es, dass im Laufe der letzten Jahre mancher Pilz „eigner Art" oder der „einer guten Spezies" genannt wurde, welcher sich schliesslich als Morphe oder Entwickelungsstufe eines anderen, bisher scharf von ihm getrennt gehaltenen Pilzes erwiesen hat. Nirgends in der Natur wieder, wie im Reiche dieser Organismen, besteht ein so hochgradiger Gestaltenwechsel.

I. Die in den Säften und Geweben an Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, leidender Tiere vorgefundenen kleinsten pflanzlichen Organismen sind meist Pilze, besonders Spaltpilze oder Schizomyceten, seltener Fadenpilze oder Hyphomyceten, und ist es durch Experimente nachzuweisen gelungen, dass diese Pilze Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung gewisser Tierkrankheiten sind.

Was in dieser Beziehung klarzulegen bis jetzt gelungen ist, sei in gedrängter Uebersicht durch folgendes wiedergegeben.

A. Krankheitserzeugende oder pathogone Spaltpilze oder Schizomyceten.

I. Micrococcus = Kugelzelle oder Kugelbakterie. Unter Mikrokokken versteht man sehr kleine, kugelige Zellenmoleküle, welche einen Durchmesser von 0,35 bis 1 Mikron besitzen. Sie sind unbeweglich oder beweglich; die Bewegung kann molekularer Natur oder durch Stoffwechsel- und Wachstumsvorgänge bedingt sein, oder geschieht freiwillig, dann nach Art der Amöben oder durch ausgestreckte Flimmern ermöglicht. Sie können isoliert vorkommen, sind aber oft zu Zellenreihen oder Zellenhäutchen (Zoogloea) geeint. Nach Zopfs (Lit. Nr. 589 u. 590) äusserst wertvollen Arbeiten kann man unterscheiden: a) Schnurkokken (Streptococcus), b) Tafelkokken (Merismopedia), c) Paketkokken (Sarcina), d) Haufenkokken (Micrococcus), e) Schlauchkokken (Ascococcus). Auch traubenförmige Haufenkokken oder Stapylococcus hat man, als vom Micrococcus getrennt zu halten, aufgestellt. Die Mikrokokken pflanzen sich durch Zweiteilung fort, solange die nötige Nährstoffzufuhr stattfindet, bei mangelnder Ernährung gehen sie rasch zu Grunde; die Kugelzellen bestehen aus Mycoprotein und deshalb besitzen sie viel Widerstandskraft gegen Säuren und Alkalien, ferner grosse Verwandtschaft zu Anilinfarbstoffen, besonders Gentianaviolett; die schnelle Färbbarkeit die-

ser Zellen ist für sie charakteristisch, und macht die Mikrokokken schnell unterscheidbar von den Dauersporen anderer Spaltpilze, mit welchen sie leicht verwechselt werden könnten. Diese Dauersporen der Stäbchenspaltpilze zeigen eine Fortentwickelung, indem sie entweder die gleich zu erwähnenden Bacillen aus sich hervorgehen lassen oder aus der rundlichen Form in die eines Stäbchens übergehen, also zu Stäbchenspaltpilzen auswachsen; die Dauersporen unterscheiden sich von den Kokken mit dadurch, dass sie bei Minderung ihrer Nährstoffe oder bei gänzlichem Wegfall der Nahrung nicht schnell zu Grunde gehen; sie bestehen auch — wie die Kugelzellen — aus Mycoprotein, besitzen aber eine Umhüllungsmembran, welche für Anilinfarbstoffe erst durchdringbar ist, wenn die Dauersporen nicht mehr leben, also tot sind; daher gelingen Färbungen mit Gentianaviolett nicht so schnell wie bei den Mikrokokken. — Hierher gehören von den, Tierärzte und Landwirte hauptsächlich interessierenden, Kokken:

1. *Micrococcus variolae ovinae.* Schafpockenkugelzelle (Zürn; Plaut). **Fig. 1 bis 3, Taf. IV.**
   Durchmesser: 0,5 Mikron.
   Spez. Eigenschaft: Kann Bewegungscilien ausstrecken.
   Entwickelung: Wächst zu Fäden aus, die zu Kokken zerfallen; solche können anfangs rosenkranzartig zusammenhängen, isolieren sich jedoch stets.
   Färbung: Vesuvin; Bismarckbraun.
2. *Micrococcus variolae bovinae et vaccinae.* Kugelzelle der Rinderpocke und der Vaccinepustel *(Streptococcus vaccinae).* Kleinste Kugelzellen, isoliert und zu Rosenkranzketten (Streptococcus) geeint; 0,5 Mikron Durchmesser der Einzelzelle.
3. *Micrococcus diphtheriticus* (Cohn; Oertel). Kugelzelle der Diphtherie.
   Durchmesser: 0,35 bis 1,1 Mikron.
   Spez. Eigenschaft: Bräunlicher Ton. Schnuren bildend *(Streptococcus diphtheriticus)*, auch bräunliche Rasen und Klümpchen.
4. *Micrococcus pestis boum* (nach Semmer). Kugelzelle der Rinderpest. Grosse Kugelbakterie und Reihen aus solchen. Beweglich *).

*) Semmer, der 1871 und 1874 die bei der Rinderpest als ätiologische Faktoren auftretenden Kugelspaltpilze untersuchte, hat genaue Grössenmes-

5. *Micrococcus pneumoniae crouposae hominis.* Pneumococcus. Kugelzelle der kroupösen Lungenentzündung des Menschen (Friedländer). Eiförmige Kugelzellen.

Durchmesser: Kokken i. M. 0,9 Mikron. Diplokokken 1,9 Mikron lang, 0,9 Mikron breit.

Spez. Eigenschaften: Oft von starker Gallertkapsel eingeschlossen, welche hauptsächlich in tierischen Geweben die Pneumoniekokken umgibt, den auf Blutserum gezüchteten Kokken aber fehlt. Auf Kaninchen nicht, wohl aber auf Mäuse, Meerschweine und Hunde mit Erfolg (d. h. Pneumonie erzeugend) übertragbar.

Entwickelung: Ist pleomorph. Tritt in Form von eiförmigen Kokken auf, die meist zu zweien aneinander liegen, sich mit den spitzen Enden berührend. Nach Zopf finden sich neben den Kokken Stäbchen, die sich durch Zweiteilung vermehren; Fäden werden gebildet, wenn solche Stäbchen im Verband bleiben; endlich Zerfall der Stäbchen in zunächst ellipsoide, dann kugelig werdende Kokken.

Färbung: Kernfärbung; Grams Doppelfärbung. Nach Friedländer ist die Färbung von Schnitten: 24 Stunden in saure Gentianaviolettlösung (konzentrierte Lösung von Gentianaviolett in Alkohol 50,0, destill. Wasser 100,0, Essigsäure 10,0), dann Entfärbung in 0,1 Prozent Essigsäure ein bis zwei Minuten lang, Entwässern in Alkohol, Aufhellen in Nelkenöl.

Kultur: Auf Gelatine bei Stich: Nagelform. Plattenkultur, mit Gelatine: dunkelgelbe, feinkörnige Bildungen in der Tiefe, an der Oberfläche haben solche weisse Köpfchen.

Anmerkung. Peterlein (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1884, Dresden 1885) fand bei einem Pferde, das kroupöser Pneumonie erlegen war, im hepatisierten Lungengewebe und in den geschwellten Submaxillardrüsen den Friedländerschen Pneumococcus. Die Kapseln desselben konnten nicht deutlich gemacht werden, es glichen diese mehr hellen Höfen. Peroncito, der Pneumococcus des Pferdes *(Bacterium pneumoniae crouposae equi;* vergl. Revue für Tierheilkunde und Viehzucht 1885, S. 113), nachdem er Kokken von 1 bis 1,5 Mikron Durchmesser, die zu 2, 3, 4 Stück zu

---

sungen, Färbungen, Kulturen derselben nicht vorgenommen. (Siehe unter Rinderpest w. u.)

einem von hellem Saum umgebenen Bacterium zusammengeschmolzen, in den krankhaft veränderten Stellen der läppchenweise auftretenden kroupösen Pneumonie der Pferdelungen aufgefunden, reinkultivierte, sagt, dass die Kokken in Pleura- und Peritonealhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen geimpft, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis erzeugten; durch Pravazspritze in die Lunge von Maultieren und Eseln injiziert, brachten sie grosse pneumonisch-kroupöse Herde hervor, in denen sich zahlreich dieselben Kokken wieder fanden, deren Hof sich nicht färben liess, wodurch sie sich von dem Friedländerschen Pneumococcus unterschieden, aber auch dadurch, dass Kaninchen für Impfungen mit demselben empfänglich waren.

6. *Micrococcus mastitidis purulentae vaccarum.* Kugelzelle der eiterigen Euterentzündung der Kühe (Kitt)*). **Fig. 4, Taf. IV.**

Durchmesser nach Kitt: 0,0002 bis 0,0005 mm.

Spez. Eigenschaften: Die grossen Kokken hängen zu zweien meist zusammen (Diplokokken); aber auch Kokkenschnuren von 0,0009 bis 0,0012 mm Länge, die Bacillen vortäuschen, können gebildet werden, ja sogar aus dicht aneinander gereihten Doppelkokken bestehende Fäden bis zu 0,05 mm Länge. Träge Bewegung.

Entwickelung: Entwickelt sich rasch in frischer, ungekochter, in sterilisierter Milch, im Brütofen nach 6 Stunden, die ganze Milch bevölkernd, aber auch schon schnell sich fortpflanzend bei 20° C. Milch reagiert dann sauer.

Färbung: Methyl- und Gentianaviolett, Fuchsin, Methylblau. Fäden mit Fuchsin und Gentiana in 2 bis 5prozentiger Karbolsäurelösung oder in Anilinwasser.

Kulturen: Kartoffel: weissgraue oder graugelbliche Tropfen und Striche, die rasch zu wachsig aussehenden, stark prominierenden hügelkettenartigen Kolonieen auswachsen. Gelatine- und Agarplatten: knorpelweisse, kreisrunde, stecknadel- bis hanfkorngrosse, glänzende Tropfen. Im Reagensglas zeigt die Gelatinekultur prominente, opak-

*) Von Zürn, Nocard *(Bulletin et Mémoires d. l. société. centr. d. méd. vétér. 1884, S. 308)*, Mollereau *(Archiv. vétérin. 1884, S. 587)* sind bei infektiösen Euterentzündungen der Rinder Kokken, Diplokokken und Kokkenreihen gesehen, resp. als Ursachen nachgewiesen worden. Siehe unter Euterentzündungen, ansteckende.

weisse oder nagelförmige Strichkultur. (Nach Kitt, Untersuchungen über verschiedene Formen der Euterentzündung; deutsche Zeitschrift f. Tiermedizin u. vergl. Pathologie 1855, 12. Bd., Heft 1 u. 2, S. 18 u. s. f.)

7. *Micrococcus pleuropneumoniae contagiosae boum.* Kugelzelle der Rinderlungenseuche (Poels und Nolen)*).

Durchmesser: 0,9 Mikron im Mittel, 0,8 bis 1,1 Mikron.

Spez. Eigenschaften: Kugeliger Monococcus; Diplococcus, etwas in die Länge gezogen, so dass er leicht elliptische Figur aufzeigt, Triplococcus; Ketten von Kokken (6 Stück). Einzelne Kokken von Hülle umgeben (dann Kugel, in deren Mitte der lichtbrechende Coccus). Bewegungslos. Nie Stäbchen bildend.

Entwickelung: In Rinder- oder Pferdeblutserum (Stichkultur), Fleischinfuspeptongelatine, Fleischinfuspepton-agar-agar und Kartoffeln, sowie Bouillon etc. gedeihend. Flüssiges Blutserum wird bei 37° C. von ihnen zum Erstarren gebracht. 15 Minuten lang dauerndes Einwirken von 66 bis 67° C. vernichtet den Coccus (Widerstandsfähigkeitsgrenze zwischen 59 und 60° C., wenn die feuchte Wärme 15 Minuten einwirkt).

Färbung: Mit Anilinfarbstoffen. Gramsche Methode entfärbt meist. An Schnitten: mit destilliertem Wasser verdünnte Gramsche Jod-Jodkalilösung. Hüllen schwer färbbar, am besten mit Anilinwassergentianaviolettlösung.

Kulturen: Auf Gelatineplatten: umschriebene, runde, weisse Kolonieen, körnig, scharf markierter Rand, ganz schwach gelblicher Schimmer, etwas glänzend, an der Oberfläche der Kultur prominierend. Bei Stichkultur: Nagelkultur; crêmefarbige, schwachglänzende Köpfchen der Nägel. Langsames Wachstum bei Zimmertemperaturen; bei 37° C. wachsen die Blutserum- und Agar-Agar-Kulturen rasch (24 Stunden). Auf Kartoffeln bilden die Kulturen einen feuchten, schwach gelben Belag. (Nach Poels und Nolen)**).

---

*) Poels u. Nolen, das Kontagium der Lungenseuche. Fortschritte der Medizin, 1886, Nr. 7. — Vergl. Anmerkung und unter Artikel Lungenseuche.

**) Lustig (Centralbl. für die mediz. Wissenschaften 1885, Nr. 12) fand bei der Lungenseuche vier Mikroben, darunter lebhaft bewegliche Bacil-

8. *Micrococcus mykofibromatis equi (Micrococcus ascoformans,* Johne; *Micrococcus botryogenus,* Rabe; *Discomyces equi,* Rivolta). (**Fig. 6, Taf. IV**). Kugelzelle des Mykofibroms der Pferde, einer chronischen, entzündlichen Bindegewebswucherung, welche diffus (im Muskelbindegewebe) auftritt oder umschriebene Geschwülste im Samenstrangbindegewebe des Pferdes hervorbringt. In den Geschwülsten erweichtes Gewebe mit sandkorngrossen Einlagerungen, welche aus kugeligen Micrococcusrasen bestehen.

Durchmesser: 1 bis 1,5 Mikron. (Nach Rabe)*).

Spez. Eigenschaften: Meist paarweise zusammenhängend, manchmal mit blasser Hüllschicht umgeben, auch 3 bis 5gliederige Ketten bildend. Einen sich zu kugeligen oder ovalen Körnchenhaufen von 50 bis 100 Mikra Durchmesser, die zu 20 bis 30 Stück wieder trauben- oder maulbeerförmig zusammenhängen. Alle Kugelrasen haben eine glashelle, farb- und strukturlose Deckmembran.

Kultur: Auf Fleischwasserpeptongelatine der Plattenkultur: kugelrunde, scharf begrenzte, erst silbergrau, später gelbgrau werdende Kolonieen. Auf Kartoffeln: mattgelbe, reifartige Kultur.

Entwickelung nach Impfung auf Pferde: Innerhalb 8 bis 10 Tagen entzündliches Oedem, nach 6 bis 8 Wochen später die Bindegewebswucherung als langsam wachsender Tumor, in und auf dem weiche Knötchen entstehen, die traubenförmige Mikrokokkenkolonieen enthalten.

Färbung: Anilingentianaviolett- und Löfflersche Lösung wirkten nach längerer Zeit; am schnellsten nach vorherigem Zerdrücken der Kapsel der Kokkenherde (Johne). Färbung nach Ehrlichs Methode bei Färbung der Mastzellen (100 Wasser, 50 Alkohol; 12½ Eisessig) soll nach Rabe die beste sein.

9. *Micrococcus pyogenes.* Eiter-Mikroorganismen gibt es eine grosse Zahl. Nach den Arbeiten von Rosenbach (Lit.

---

len, die auf Kartoffeln eine orangerote Reinkultur ergaben; sie sollen im Verein mit grösseren Bacillen und Kokken vorkommen. (Siehe unter Lungenseuche das Nähere.)

*) Rabe, über mykotische Bindegewebswucherung bei Pferden. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie, 12. Bd., S. 137.

Nr. 473), Krause*) und Passet**) ist hauptsächlich von bei Menschen und einigen Tieren Eiterung erzeugenden Kugelspaltpilzen zu unterscheiden:

a) *Staphylococcus aureus.* Kugelige, grosse Kokken, i. M. 0,87 Mikron. Diplokokken. Verflüssigt Gelatine. Bildet orangegelbes Pigment. (Osteomylitiserzeuger??)

b) *Staphylococcus citreus.* Wie der vorige. Bildet zitronengelben Farbstoff bei Luftzutritt.

c) *Staphylococcus albus.* Verflüssigt Gelatine. Braucht keine Luft. Bildet kein Pigment.

d) *Staphylococcus cereus albus.* Haufen oder Ketten von unregelmässig grossen Kokken. Auf den Kulturen weisse Pünktchen und Flecken bildend. Verflüssigt Gelatine nicht.

e) *Staphylococcus cereus flavus.* Aehnlich dem vorigen, erzeugt zitronengelben Farbstoff.

f) *Streptococcus pyogenes.* Kokken von 0,58 bis 0,87 Mikron Durchmesser, zu 2 bis 3 Stück aneinander gereiht. Nicht alle Kokken einer Kette von gleicher Grösse. Verflüssigt nicht. Auf Gelatineplatte geimpft bildet die Kolonie runde bis stecknadelkopfgrosse Pünktchen. In Gelatinestichkultur: Stich aus Körnern bestehend, Hof um den Einstich. In erysipelatoiden Eiterungen.

g) Ein dem Pneumoniecoccus ähnlicher Kugelspaltpilz.

h) *Micrococcus pyogenes tenuis* (Rosenbach). 0,8 Mikron und darüber. In Phlegmoneneiter. Verflüssigt nicht.

Anmerkung. Der durch ellipsoide Kokkenform sich auszeichnende *Micrococcus pyocyaneus* ist Ursache des Blauwerdens des Eiter; *Micrococcus haematodes* der Pilz des roten Schweisses.

Ob bei grösseren landwirtschaftlichen Nutztieren die obengenannten Spaltpilze ebenfalls Eiterung erzeugen und unterhalten, ist noch nicht erwiesen.

10) *Micrococcus erysipelatis (Streptococcus erysipelatis).* Von Fehleisen (Lit. Nr. 154) entdeckt. 0,3 bis 0,4 Mikron

---

*) Krause, über die akute, eiterige Synovitis. Berl. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 43.

**) Passet, über Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündung des Menschen. Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 2 und 3. Ferner: Passet, Untersuchungen über Aetiologie der eiterigen Phlegmone des Menschen. Berlin 1885.

Durchmesser besitzende, paarig oder zu zierlichen Ketten geeinte Kokken, welche in den Lymphbahnen der rotlaufartig entzündeten Menschenhaut gefunden wurden, bei Kaninchen eingeimpft erzeugten sie wandernde Rötung ohne Eiterung. Plattenkultur auf Gelatine: runde, feinkörnige Kolonieen. Stichkultur: feinste Pünktchen längs des Stiches, die schliesslich zu einem weissen Streifen werden. Gedeiht am schönsten bei + 20 bis 30° C. Färbung: Kernfärbemittel*).

Anmerkung. Der Micrococcus der Septicaemie bei Kaninchen, welcher von Koch als ein ellipsoider Coccus von 0,8 bis 1 Mikron Durchmesser früher geschildert wurde (Wundinfektionskrankheiten, Leipzig 1878), scheint jetzt als Bacillus angesprochen zu werden. Der Micrococcus der Kaninchenpyaemie, der meist in Diplokokkenform gefunden wird und 0,25 Mikron Durchmesser besitzt. Einen 0,15 Mikron Durchmesser aufzeigenden Coccus bezeichnete Koch als Micrococcus der progressiven Abscessbildung bei Kaninchen; derselbe kommt nicht im Blute der kranken Tiere vor; bildet, wenn er in das subkutane Zellgewebe eingespritzt wird, grosse Abscesse, deren Wand aus Haufen der fraglichen Kokken besteht. 0,5 Mikron grosse, zu (Streptococcus) Rosenkranzketten sich einende, Kugelspaltpilze werden von Koch als Ursachen der progressiven Gewebsnekrose der Mäuse angeführt. — Semmer, Franck, Himmelstoss sehen Kokken als ätiologische Faktoren der Kopfkrankheit der Rinder (s. d.) an. Albrecht und Harz**) fanden im Nasenschleim und Harn einer kranken Kuh einen Ascococcus, von dem aber nicht krankheitserzeugende Eigenschaften nachgewiesen werden konnten. — Als Micrococcus der Osteomyelitis wird von Becker (deutsche medizin. Wochenschrift 1883, Nr. 46) ein in isolierten Individuen oder in Haufen auftretender Coccus, welcher auf Plattenkulturen von Gelatine — die verflüssigt wird — gelbe oder orangegelbe Pünktchenkolonieen bildet, sich mit Methylenblau am besten färbt, am vorzüglichsten bei + 30° C. gedeiht, angegeben. — Der Gonorrhoecoccus des Menschen (Bumm, Lit. Nr. 93 und Neisser, Lit. Nr. 368), welcher semmel- oder bis-

*) Ueber „bakteriologische Diagnostik" (Hamburg und Leipzig 1886) schrieb Dr. James Eisenberg. Gründlich und kurz findet man über die Form, Grösse, Verhalten auf Kulturen und gegen Farbstoffe u. s. w. der genau bekannten Bakterien im angeführten vorzüglichen Buche Angaben, denen wir zum Teil folgten.

**) Harz, eine neue Micrococcusform im lebenden Tierkörper. Deutsche Zeitschrift für vergl. Medizin, 4. Bd, 1875, S. 313.

quitförmig sich zeigt, dessen beide Hälften je einem Kugelabschnitt entsprechen, ist bis jetzt mit Erfolg nicht auf landwirtschaftliche Haustiere übertragen worden; bei seiner Vermehrung halbieren sich die Kugelabschnitte, lösen sich dann voneinander; die proliferierenden Kokken bilden Haufen; der Coccus dringt in den Leib der Eiterzelle, bildet dann um deren Kerne herum rundliche Kokkenhäufchen; keine Eigenbewegung, doch rotierend und oszillierend; Temperaturoptimum + 30 bis 34° C.; Färbung: Methylviolett, Fuchsin. — *Micrococcus tetragenus* (Koch-Gaffky), zu vier zusammenliegende Kokken, welche auf Mäuse verimpft deren Tod herbeiführten (Mitteil. aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. 2, S. 42), wurden mehrfach beobachtet. Semmer spricht als Ursache der Hundestaupe Stäbchen und Kokken an, Rabe zu vier zusammenliegende Kokken. *Sarcina ventriculi* = Paketkugelspaltpilz des Magens, ist bei kranken und gesunden (nach List bei gesunden Schafen) Tieren gefunden worden. Nach Falkenheim (Lit. Nr. 153) hat Sarcine die Eigentümlichkeit auf Gelatine und ähnlichen festen Nährböden in Kokkenform, auf Heuaufguss jedoch als typische Sarcine d. i. als Paketkokken zu wachsen. — Von Weiss, Zürn u. a. sind schon 1872 Kokken und Kokkenreihen, sowie Fäden, als in der Lunge (Lymphe) lungenseuchekranker Rinder vorkommend angeführt worden, von Bender u. A. Kokken und Rosenkranzketten von solchen im Inhalt der Aphthen der an Maul- und Klauenseuche leidenden Tiere (s. hierüber unter Lungenseuche und epizootische Aphthenseuche). — Der Micrococcus des epizootischen Geflügeltyphoides oder der Hühnercholera, welcher nach Kitt ein wirklicher Coccus sein soll, der isoliert, oder als Diplococcus — welcher ein Stäbchen vortäuscht — auftritt, 0,3 bis 0,5 Mikron Durchmesser besitzt, sich leicht durch Methylviolett färbt, in Kulturen 6 Monate wirksam bleibt, der nach *Marchiafava* und *Celli* durch die Placenta des Säugers und in das Eidotter der Hühner gehen kann, bei + 80 bis 100° C. abstirbt, Pferden eingeimpft, Abscessbildung veranlasst, fand hier keine ausgiebigere Erwähnung, weil in diesem Buche von den Krankheiten der Haussäugetiere die Rede ist. Nach anderen Autoren werden die bei dem Geflügeltyphoid thätigen Mikroben als nichtbewegliche, an den Enden abgerundete, mit Anilinfarben sich an den beiden Enden stärker als im Zentrum färbende, sonst Kernfärbung annehmende, zuweilen zu Scheinfäden auswachsende Kurzstäbchen beschrieben. Gedeihen nicht auf Kartoffeln, verflüssigen Gelatine nicht, wachsen langsam, bilden auf den Kulturmedien runde, weisse, gekörnte, uneben geränderte Kolonieen oder einen zarten, weisslichen Belag. Mäuse, mit den Typhoidmikroben geimpft,

starben in 12 Stunden. Vergl. Eisenberg, bakteriologische Diagnostik, 1886, Tabelle 14. Für Landwirt und Tierarzt ist noch von Interesse:

11. der *Micrococcus prodigiosus (Monas prodigiosa)*, weil er eine bestimmte Art der roten Milch erzeugen kann. Ein farbloser Micrococcus (von Eisenberg als ganz kurzer Bacillus bezeichnet), der zu zweien oder zu Haufen geeint auftritt. Auf Gelatineplatten: zuletzt in der Mitte rote, kreisrunde, gehörnte Kolonien; Stichkultur auf Agar-Agar: purpurroter Belag, das Pigment dringt nicht in den Nährboden; auf Kartoffeln: schnell wachsender purpurroter, später mit einem ins Grüne gehenden Schiller versehener Ueberzug; verflüssigt Gelatine sehr schnell. Farbstoff in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether löslich; bei Berührung mit Essig wird die Farbe hellrot, nach Zusatz von Ammoniak wird das frühere Rot wieder hergestellt. Der Farbstoff geht bei Zusatz von Alkali in Gelb über. Er wird nur bei Luftzutritt gebildet.

Erzeugt intensive Rotfärbung aufbewahrter Milch.

Anmerkung. Zu den Kugelbakterien sind nach Cohn die Pigment erzeugenden Sphaerobakterien = chromogenen Mikrokokken zu zählen, über die namentlich J. Schröter (Lit. Nr. 110, S. 109 etc.) vortrefflichen Aufschluss gibt. Es existieren dieselben auf ihrem Nährsubstrat immer in grosser Zahl und durch Gallertmasse (Zoogloea) zusammengehalten. Der Farbstoff, welcher den das Nährmaterial umhüllenden Schleim färbt, entsteht nur in Berührung mit atmosphärischer Luft. Die Keime der Pigmentbakterien sind in der Luft enthalten; das Vermögen, Farbstoffe erzeugen zu können, wird nicht durch äussere Verhältnisse bedingt, sondern soll Folge spezifischer, physiologischer, durch Fortpflanzung sich vererbender Eigentümlichkeiten sein. Man kennt zwei Klassen dieser chromogenen Mikrokokken, solche, deren Pigment in Wasser löslich und durch welche das Nährsubstrat gefärbt wird, und solche, deren Farbstoff unlöslich und auf die Bakterien und deren Gallerte beschränkt bleibt. Hierher gehören der *Micrococcus prodigiosus* und *Micr. luteus*, ferner *Micr. aurantiacus*, *Micr. chloricus*, *Micr. cyaneus*, *Micr. violaceus*. Auch Hefen gibt es, die Pigmente produzieren, so nach Cohn *Saccharomyces glutinis*.

II. Bacterium = Kurzstäbchen. Stäbchen nur wenig länger als breit, oft in der Mitte etwas eingeschnürt. Höchstens 4 Mikra

lang. Cylindrisch, auch elliptisch der Form nach. Einzeln oder zu mehreren in einen Faden geeint, auch zu Rasen, Klümpchen etc. zusammengefügt. Beweglich und unbeweglich. Fortpflanzung durch Zweiteilung; keine Dauersporenbildung. Nach Zopf bei einigen: Ketten- und Stäbchenbildung, weshalb er den Pneumococcus (S. 98 unter 5) z. B. unter Gattung Bacterium aufzählt.

Ein scharfe Trennung des Kurzstäbchen von Langstäbchen, vom Bacterium und Bacillus, ist heute kaum mehr möglich. Denn wenn man auch sagt, dass das Kurzstäbchen nur $1^1/_2$ bis höchstens 2mal länger als breit sei und keine Dauersporen ausbilde, somit vom Bacillus getrennt zu halten sei, so sind doch Bacillen nachgewiesen worden, welche nicht viel länger als breit sich zeigen, und Dauersporenbildung ist bisher, bei den sogenannten Kurzstäbchen nur noch nicht beobachtet worden, dass sie nicht vorkommt, möchte zu bezweifeln sein. Bezüglich des Coccus und des Bacterium, sowie des Bacillus, scheint man jetzt anzunehmen, dass die Bezeichnung Coccus an die Kugelform des betreffenden Spaltpilzes zu knüpfen sei, jeder elliptische, eirunde, länglichrunde Coccus aber zu den Kurz- oder Langstäbchen gezählt werden müsse. Hierher gehören:

1. *Bacterium acidi lactici (Bacillus acidi lactici* Hüppe), der Milchsäurepilz.

   Durchmesser: 1 bis 1,7 Mikron lang, 0,3 bis 0,4 Mikron dick (Hüppe), nach Anderen bis 2,8 Mikra lang.

   Spez. Eigenschaften: Fast oval: $^1/_2$ mal länger als breit; kein Schwärmzustand, kein Kokkenstadium, doch endständige Sporenbildung; die Form der sehr glänzenden und lichtbrechenden Dauersporen ist kugelig (nach Hüppe). Nach Zopf: Stäbchen und Kokken.

   Veranlasst das Sauerwerden der Milch, zerlegt Milchzucker in Milchsäure und Kohlensäure.

   Entwickelung: In Milch. Sein Wachstum ist ein langsames. Entwickelung beginnt bei 10 bis 12° C. Bei 15° C. tritt die Säureentwickelung ein, welche bei 45,5° C. aufhört (Hüppe).

   Kultur: Nach Hüppe auf Gelatine: flache, breite, weissglänzende, isolierte Köpfchen oder Streifen (Strichkultur).

2. *Bacterium cyanogenum (Bacillus seu Vibro cyanogenus; Bacillus syncyanus)*, Pilz der blauen Milch*). **Fig. 7, Taf. IV.**

*) Der Milchsäurepilz und der Pilz der blauen Milch, die zu den polymorphen Spaltpilzen gezählt werden müssen, werden, wegen der Dauersporenbildung, von den meisten Autoren den Bacillen zugerechnet.

Durchmesser: Nach Neelsen (Lit. Nr. 366) ist die Länge 1 bis 1,4 Mikron; 2,3 bis 3,5 Mikron; die Breite 0,3 bis 0,5 Mikron. Nach Hüppe (Mitt. aus dem Reichsgesundheitsamt Bd. 2, S. 355) ist die Länge differierend von 1 bis 4 Mikra, die Breite von 0,3 bis 0,5 Mikron.

Spez. Eigenschaften: Hüppe bezeichnet als charakteristische Eigenschaft des *Bacterium cyanogenum*, dass es abgestumpfte Ecken habe und beweglich sei; Dauersporen würden endständig ausgebildet, oft dabei eine Keulenform hervorgerufen.

Entwickelung nach Neelsen: Drei Entwickelungsstadien, welche innerhalb 4 bis 5 Tagen in blauwerdender Milch ablaufen. I. Stadium: Kurzstäbchen, die bald schwärmen, dabei schraubenförmige Bewegungen zeigen, welche den Besitz von Geiselfäden voraussetzen; die Milch säuert, zeigt aber noch keine Blaufärbung. II. Stadium: Die schwärmenden Kurzstäbchen vermehren sich durch Zweiteilung; die Tochterbakterien kommen zur Ruhe, verlängern sich und kleben zu Fäden aneinander. III. Stadium: Die Stäbchen zerfallen in Kokken (Torulaform). — *Bacterium cyanogenum* aus blauer Milch auf andere passende Nährböden gebracht, kann endständig eine Dauerspore entwikkeln, nachdem es sich in die Länge gestreckt hat. — Bedingung zum Entstehen des blauen Farbstoffes in der Milch ist Stauerstoffzutritt. Oel auf Milch, welche *Bact. cyanogenum* enthält, gegossen, verhindert die Bläuung. Farbstoff cyanblau, wenn gleichzeitig in der Milch *Bacterium acidi lactici* vorhanden; wenn solches fehlt, ist die Farbe der Milch schiefergrau.

Kultur nach Hüppe: Gelatineplatte: kreisrunde, glattgeränderte, schmutzigweise, feine gekörnte Kolonieen; bald Dunkelfärbung der umgebenden Gelatine. Gelatinestichkultur: Nagel mit weissen Köpfchen, umgebende Gelatine zuerst graublau, dann nach und nach fast schwarz. Kartoffel: an der Impfstelle beschränkt gelbgefärbte Kolonie; Schnittfläche der Kartoffel graublau. Verflüssigt Gelatine nicht.

3. *Bacterium synxanthum (Bact. xanthinum)*, Pilz der gelben Milch.

Durchmesser: 0,7 bis 1,0 Mikron lang, 0,3 bis 0,5 Mikron breit.

Spez. Eigenschaften: Beweglich. Farblos, erzeugen den gelben Farbstoff, der, eingetrocknet, in Wasser nicht in Alkohol und Aether löslich ist. Aetzkali und Ammoniak verändern die gelbe Farbe nicht; Säuren entfärben; Alkalien bringen die Gelbfärbung des entfärbten Stoffes wieder hervor. Mehr und leichter auf gekochter, weniger auf roher Milch, kommt das Bacterium fort und erzeugt Gelbwerden derselben. Nach Infektion der Milch durch den Spaltpilz, verändert sie ihre neutrale Reaktion in die sauere; sowie Gelbfärbung zum Vorschein gekommen ist, zeigt sie die alkalische Reaktion auf.

Anmerkung. Faulende Milch, schleimige Milch scheint durch *Bacterium ureae*, den Pilz der Harngärung (2 bis 3 Mikra lange, 0,5 Mikron dicke Stäbchen, mit 1 oder 2 Einkerbungen versehen, zerfallen in Kokkenketten, aus diesen gehen als Zoogloeaformen Kokkenhäufchen hervor. Kokken in die passenden Nährsubstrate gebracht, wachsen zu Stäbchen aus; Polymorphismus also nachgewiesen) hervorgerufen zu werden, oder neben diesem noch durch *Bacterium termo* (oblong, schwach lichtbrechend, 1,5 bis 1,7 Mikron lang und 0,5 bis 0,8 Mikron dick, meist biskuitförmig erscheinend, weil zu 2,8 bis 3,2 Mikra langen Doppelzellen geeint; beweglich; Drehung um die Längsachse, seltener um die Querachse; nach Hauser (Lit. Nr. 234) eine vielgestaltige Mikrobe, der Gattung Proteus zugehörend, deren Morphen sämtlich Fäulniserreger sind, vergleiche Seite 92). — Emmerich will bei der Diphtherie des Menschen längliche Kokken, die zweimal so lang als breit und kurzen plumpen Stäbchen vergleichbar waren, gefunden, auf geeignetem Nährboden kultiviert und mit den reingezüchteten Spaltpilzen Tauben geimpft haben, welche letztere dann diphtheritisch erkrankten. Zopf (l. c.) zählt den Pneumococcus (S. 98, sub 5) zu den Kurzstäbchen und nennt ihn *Bacterium pneumoniae crouposae*. Er betont, dass zwar der Entdecker dieses Spaltpilzes nur von Kokken spreche, es könnten sich aber auch Stäbchen und Fäden entwickeln; es seien drei Stadien zu verzeichnen, nämlich a) Bildung von Stäbchen, welche durch Zweiteilung sich vermehren; Bildung von Fäden, wenn die Stäbchen im Verband bleiben; c) Zerfall in ellipsoide, dann kugelig werdende Kokken. Starke Gallerthüllen oder Kapseln umgeben Stäbchen, Fäden, Kokken, nur nicht wenn die Pilze auf Blutserum gezüchtet werden.

III. Bacillus = Langstäbchen oder Fadenbakterie. Lange cylindrische Zellen, isoliert oder zu Ketten und Fäden (Scheinfäden)

geeint; ausnahmsweise Häutchen bildend; einige unbeweglich, andere spontane Bewegung (wellenförmig, pendelnd, selten um die eigene Achse sich drehend) aufweisend. 0,5 bis 4 bis 16 Mikra lang, bis 2 Mikra breit; Fäden bis 132 Mikra lang. Die Bacillen haben das Vermögen Dauersporen zu entwickeln, d. h. Fortpflanzungszellen, welche die Bacillen selbst an Lebensdauer und an Resistenz gegen Schädlichkeiten übertreffen. Die Dauersporen entwickeln sich aus dem Plasma langer Fäden, welch letztere sich aus den Bacillen gebildet haben, seltener findet Versporung in nicht verändertem Bacillus statt. Die Dauersporen unterscheiden sich von Mikrokokken:

1. dadurch, dass sie einfach zu Bacillen auswachsen oder doch als Keime Bacillen in spezifischer Weise entwickeln;
2. dass sie bei Mangel an Nahrung überhaupt oder an geeigneter Nahrung nicht schnell, sondern langsam sterben;
3. dass sie resistenter gegen höhere Temperatur, gegen Austrocknen, gegen Chemikalien u. s. w. sind.

Die Dauersporen besitzen eine Umhüllungsmembran, welche zuweilen sehr durabel sein kann, die Mikrokokken entbehren dieser Hülle; letztere nehmen deshalb alle Farbstoffe, die zum Färben von Bakterien benutzt werden können, meist ohne weiteres auf, so z. B. Gentianaviolettlösung; die Dauersporen müssen in der Regel erst getötet sein, wenn sie sich durch Gentianaviolett färben sollen; nur bei toten Dauersporen ist deren Umhüllungsmembran für Farbstofflösungen permeabel.

Nach Zopf soll das Genus Bacillus der Bacteriaceen durch Stäbchen (isoliert, oder zu gewöhnlichen und gewundenen Fäden geeint), aber auch durch Kokken repräsentiert sein, die Dauersporenbildung soll auch in Stäbchen und Kokken auftreten. Thatsächlich sieht man Bacillen in Kokkenreihen zerfallen, die Kokken bleiben aber lebensfähig und reproduzieren die Stäbchen; auch ist genau beobachtet, dass z. B. im Blute milzbrandkranker Tiere, wenn sie in den Anfangsstadien der Krankheit sich befinden, kokkenartige, stark lichtbrechende, glänzende Körperchen sich finden, die zu Stäbchen auswachsen; vergleiche Archangelski (Lit. Nr. 4) und Roloff (Lit. Nr. 470).

1. *Bacillus anthracis*, Milzbrandfadenbakterie, Milzbrandlangstäbchen. **Fig. 5, 8 bis 10c, Taf. IV.**

   Durchmesser: 7 bis 12 Mikra Länge, 0,3 bis 1,25 Mikra Breite (Grenzen: 3 bis 5 Mikra, 20 bis 24 Mikra Länge; Breite: 0,2 bis 1,5 Mikra.)

   Spez. Eigenschaften: Abgestutztsein an den beiden Leibesenden, mehr bei dem im Blut, als bei in den Geweben

milzbrandkranker Tiere befindlichen Bacillen deutlich hervortretend; in den Stäbchen helle, unregelmässig verteilte Flecke, wo im Plasma des Stäbchens ein heller Fleck, der aussen am Bacillus geringe, knotige Anschwellung, wodurch Gegliedertsein desselben vorgetäuscht wird. Unbeweglich; in stark erwärmtem Material, geringe, sehr träge, pendelnde Bewegung. Kein Schwärmstadium.

Entwickelung: Durch Zweiteilung (nachdem sie etwa Doppellänge angenommen) oder durch Ausbildung von eiförmigen Dauersporen, welche den jungen Bacillus an einem Pole der Längsachse, in der Richtung der letzteren auskeimen lassen (Temperaturgrenzen 12 bis 43° C.).

Heimat ausser dem Säugetierkörper auf und in faulenden pflanzlichen Teilen, von hier auf lebende Pflanzen übergehend. Sporenbildung beim *Bacillus anthracis* erfolgt unter Mitwirkung des Bodens rascher, als ohne Beteiligung desselben (Nach Soyka; siehe unter Artikel Milzbrand). Bacillen ertragen hohe Temperaturen, die Dauersporen über 100° C. Entwickelungsfähigkeit der Bacillen wird nicht durch Gefrieren der Flüssigkeit, in welcher sie sich befinden, aufgehoben. Die grosse Lebenshartnäckigkeit der Dauersporen (5 Jahr im Boden) mag dadurch hervorgerufen werden, dass sie eine durable Umhüllung haben, aber auch dadurch, dass sie nicht aus Mycoprotein, sondern aus einem schwefelfreien Eiweisskörper, der dem Pflanzenkasein und zugleich tierischen Schleimstoffen ähnelt, bestehen (Nencki).

Durch Halten der Bacillen unter bestimmten Existenz- und Ernährungsverhältnissen, wird ihre Virulenz ganz aufgehoben (Buchner).

Mitigation der Milzbrandbakterien gelingt durch Karbolzusatz (Toussaint), durch Kultivieren in neutralisierter Bouillon, 20 Tage lang bei 42 bis 43° C. — *vaccin premier* — und 14 Tage lang — *vaccin deuxième* — (Pasteur), durch Halten in hoher Temperatur (bei 50° in 20, bei 52° in 15, bei 55° C. in 10 Minuten nach Toussaint und Chauveau), durch Kultivieren der Anthraxbacillen bei 38 bis 49° C. unter gleichzeitigem Druck von 8 Atmosphären (Chauveau).

Färbung: Kernfärbemittel. Grams Doppelfärbung.

Kultur: Verflüssigt Gelatine. Auf Fleischextraktlösung ($^1/_2$ %) bei 32° C. gehalten, nach 24 Stunden: bewegliche Wolke von Fäden, der übrige Teil der Flüssigkeit klar bleibend Sehr lange Fäden in sterilisierter Fleischbrüh bei 36° C. Gelatineplatte: Runde Kolonie mit zentral und peripher gelagertem Fädengeflecht. Gelatinestichkultur: weissliche Wolken mit langen, sich verzweigenden Fäden, von oben beginnende Verflüssigung. Kartoffel: weisse, trockne, auf die Impfstelle beschränkte Kolonieen, Faden mit Sporenbildung, wenn unter Brutwärme gehalten. Schnelles Wachstum. Durch Impfung reinkultivierter Bacillen resp. der Dauersporen innerhalb 24, seltener 48 Stunden: typischer Milzbrand und Tod. **Fig. 20, Taf. IV.**

2. *Bacillus oedematis maligni boum,* Langstäbchen des Rinderrauschbrandes. (Entdecker: Feser.) **Fig. 11, Taf. IV** (nach Kitt).

Durchmesser: 1,5 bis 6 Mikra lang, 1 bis 1,2 Mikra breit.

Spez. Eigenschaften: Als Stäbchen, aber auch als Kokken und Kokkenreihen auftretend. Beweglich. Stäbchen gleichmässig dick, oft kolbig endend, gerade, steif, mit meist endständiger Sporenbildung. Die Kokkenbildung geht bei künstlicher Züchtung der Stäbchen auf Blutserum vor sich, im Tierkörper finden sich nur Stäbchen und Sporen. Im ersteren Fall zuweilen Stäbchen und Kokken zu Ketten geeint.

Entwickelung. Nach Ehlers*), der den Pilz als Clostridium auffasst, repräsentiert der Bacillus des Rauschbrandes einen Schizomyceten, der durch längere und kürzere Stäbchen repräsentiert wird, die, oft zu Fäden geeint, zusammenhängen. Das Stäbchen schwillt zu einem länglichrunden Gebilde an, das entweder mehr in der Mitte oder — was häufiger der Fall — an einem Pole Plasmaanhäufung erhält, um die Spore ausbilden zu können. Diese ist stark lichtbrechend, oval. Die Stäbchen, auf Blutserum gesäet, zerfallen in Kokken, die, isoliert, als Diplokokken oder zu Fäden geeint auftreten. Die Kokken, auf neuen Nährboden gebracht, wachsen zu Stäbchen aus,

*) Ehlers, Untersuchungen über den Rauschbrandpilz, Rostock 1884.

in den Körper eines Rindes eingeimpft bilden sie sporentragende Stäbchen. Durch Kultur auf Serum kann der Pilz zum Aufenthalt ausserhalb des Tierkörpers gewöhnt werden; ist solches geschehen, lässt er sich auf Peptongelatine weiter züchten. Durch Weiterzüchtung verliert der Pilz nicht das Vermögen, auf geeignete Tiere (Kälber und Rinder, die nicht über vier Jahr alt sind; Meerschweinchen) übertragen, den Rauschbrand wieder hervorzurufen.

Verträgt hohe Temperaturen. Mitigation durch Erhitzung der Kulturen auf 85 bis 100° C. (Strebel.)

Grosse Mengen dieser Bacillen, in die Blutbahnen eines Rindes gebracht, rufen den Rauschbrand nicht hervor, sondern machen den Körper immun für diese Krankheit.

Wohl aber wird die Krankheit regelrecht hervorgebracht, wenn Impfungen in das Unterhautzellgewebe, noch besser in die Muskeln geeigneter Tiere vorgenommen werden. Nach Feser ist der Rauschbrand auch auf Schafe und Ziegen übertragbar. Rauschbrandbacillen an Kälber gefüttert, erzeugten auch die Krankheit. Den in Rede stehenden Spaltpilz fand Feser und Himmelstoss*) beteiligt bei Erzeugung schwerer Metritis der Kühe. In Sumpfschlamm ist dieser Bacillus beobachtet worden. Nach Kitt**) sollen die Rauschbrandbacillen die Bacillen des malignen Oedems (Koch), Rauschbrand und malignes Oedem aber spezifisch differente Krankheitsprozesse sein.

3. *Bacillus oedematis maligni*, Langstäbchen des malignen Oedems der Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen. (Pasteur, Koch, Gaffky, W. und R. Hesse.)

Durchmesser: 3 bis 3,5 Mikra Länge, 1,1 Mikra Breite.

Spez. Eigenschaften: Schmale Bacillen mit abgerundeten Enden, zu zweien oder mehreren Exemplaren geeint, im letzteren Falle Scheinfäden von bis 40 Mikra Länge bildend, sehr beweglich, gedeihen als ausgesprochenste

---

*) Himmelstoss, Rauschbrand und septicaemische Gebärmutterentzündung, Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1885, Nr. 23.

**) Kitt, Bericht über die an der Seuchenversuchstation 1884 vorgenommenen Arbeiten und Experimente. Jahresber. d. kgl. bayer. Centraltierarzneischule in München 1883—1884, Leipzig 1885.

Anaërobien nur unter Sauerstoffabschluss, wachsen in Kulturen bei Körpertemperatur sehr schnell, verflüssigen Gelatine, erzeugen stark riechende Gase. Verimpfung von diesen Bacillen auf Ziegen riefen eine Art Rauschbrand hervor (s. unter Bacillen Nr. 2); die Oedembacillen wachsen in der Lunge der damit infizierten Tiere zu Fäden aus, was die Rauschbrandbacillen nicht thuen (Kitt).

Entwickelung: In geeigneten Nährböden (1 Prozent Nähr-Agar-Agar oder 5 Prozent Nährgelatine) bilden sich schon nach 24 Stunden, wie W. und R. Hesse*) erforschte, Dauersporen aus. Hierbei beobachtet man, wie zunächst der Bacillus oder ein Ende desselben stark anschwillt, ei- oder spindelförmig wird und das Aussehen einer Hefezelle annimmt. (Färbung mit Rubin.) Der dickste, zentral gelegene Teil entwickelt dann die farblose, sich schliesslich aus ihrer schwachen Hülle befreiende, ei- oder walzenförmige, bläuliche und stark lichtbrechende Dauerspore, welche etwas dicker als der Bacillus selbst ist.

Färbung: Gewöhnliche Anilinfarbstoffe.

Kultur: Gewöhnliche Platten- und Stichkulturen lassen die Bacillen nicht gedeihen. Subcutisstückchen der am malignen Oedem verendeten Tiere müssen in die Tiefe der Nährgelatine gebracht werden; nach einigen Tagen stellt sich ein weisser Hof um das Gewebsstückchen ein, der sich erweitert und wie mit Haaren besetzt erscheint; die Gelatine verflüssigt sich, Gasblasen treten auf, endlich senkt sich Gewebsstück und Bacillenvegetation in der gelben Nährflüssigkeit und bringt eine kleine trübe Wolke hervor. Nach Gaffky**) bildet der in eine gekochte Kartoffel mit Gewebsstücken gebrachte Bacillus ein Bacillennetzwerk, falls eine Temperatur von 38° C. einwirkt.

4. *Bacillus septicaemiae muris*, Langstäbchen der Mäusesäfteverderbnis. (Koch, Gaffky, Löffler.)

Durchmesser: Länge 0,8 bis 1 Mikron, Breite 0,1 bis 0,2 Mikron.

Spez. Eigenschaften: Nadelförmigen Kristallen gleichend;

*) W. und R. Hesse, über Züchtung von Oedembacillen (Deutsche mediz. Wochenschrift 1885, Nr. 14).

**) Gaffky, Mitt. des Reichsgesundheitamtes, Bd. I, S. 81.

unbeweglich; verflüssigt Gelatine nicht, wächst langsam. Meist zu 2 Stück zusammenhängend. Tötet, Hausmäusen eingeimpft, selbige in längstens 60 Stunden, Feldmäusen ist er unschädlich. Bei den gestorbenen Mäusen finden sich die Bacillen zahlreich in der Subcutis nahe des Impfstiches, dann in grossen Mengen im Blut, dessen weisse Körperchen sie zerstören.

Entwickelung: Zweiteilung. Sporenbildung.

Färbung: Kernfärbung. Grams Doppelfärbung.

Kultur: Gelatineplatte: in der Tiefe weisse Wölkchen bildende Kolonieen, über denen die Gelatine konkave Eintiefung zeigt. Gelatinestichkultur: zarte, weisse Wölkchen, die Trübung, selten geringe Verflüssigung der Gelatine ermöglichen. Agar-Agar-Stichkultur: gelbweisse Kolonieen.

5. *Bacillus septicaemiae cuniculi*, Langstäbchen der Kaninchensäfteverderbnis (Koch, Gaffky), soll sich ähnlich verhalten wie der Micrococcus oder der Bacillus der Hühnercholera (des epizootischen Geflügeltyphoides; vergl. S. 104, Ende der Anmerkung).

6. *Bacillus tuberculosis*, Langstäbchen der Knötchenschwindsucht oder Tuberkulose. (Koch). **Fig. 12, Taf. IV.**

Durchmesser: Sehr feine, 2 bis 5 Mikra lange Stäbchen, Breite 0,5 Mikron.

Spez. Eigenschaften: Unbewegliche Stäbchen von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Durchmesser eines roten Blutkörperchens, oft leichte Knickung wahrnehmen lassend. In allen durch Tuberkulose veränderten Geweben des Menschen, der Haussäugetiere, des Geflügels. An der kernhaltigen Peripherie der käsigen Herde, an der Peripherie der kernlosen Partie, zwischen Kernen und an der Kerngrenze der Riesenzellen (Weigert), welche letzteren und die Epithelioidzellen aus fixen, bindegewebigen und epithelialen Gewebszellen durch Reizung und Proliferation seitens der eingewanderten Bacillen entstehen (Baumgarten). In den tuberkulös veränderten Organen eines mit kongenitaler Tuberkulose behafteten Kalbes (von Johne), im Foetus trächtiger Tiere (von Koubasoff), im Sperma tuberkulöser Männer (von Weigert) gefunden; Impfungen mit Sperma mehrerer Phtisiker fielen negativ aus (Rohlff).

Nach Koch längere und kürzere Stäbchen; ovale Dauersporen, die leicht mit Mikrokokken verwechselt werden können, können in einem Stäbchen zu 3 bis 4 Stück ausgebildet werden. Zerfall der Stäbchen in Kokken von Zopf und Biedert, sowie Lutz nachgewiesen.

Entwickelung: Sehr langsames Wachstum der Kolonieen, die in 4 Wochen ihre höchste Entwickelung erreichen; hat Brüttemperatur nötig.

Färbung: Ehrlichsche Färbung (s. Färbemethoden).

Schnitte nach Neelsen (1,0 Fuchsin, 100,0 reine, wässerige Karbollösung — 5 Prozent —, 10,0 Alkohol; Auswaschen in 5 Prozent wässeriger Schwefelsäurelösung, Nachfärben mit Methylenblau. Färbung der Deckglaspräparate in der Wärme).

Kultur: Gelingt nur auf Blutserum (aber auch — nach Plaut — auf Agar-Agar). Nach Koch zeigen die Kolonieen sich als mattweisse, nicht glänzende, trockne Schüppchen, die, sehr zahlreich und dicht aneinander gelagert, einen grauweissen Ueberzug bilden; der Belag, mit schwächeren Vergrösserungen betrachtet, lässt bogig gekrümmte, aus sporentragenden Bacillen bestehende Linien wahrnehmen.

7. *Bacillus diphtheriticus*, Langstäbchen der Diphtherie des Menschen und der Kälber (Löffler, Klebs).

Durchmesser: Länge 2 bis 5 Mikra, Breite 0,2 bis 0,3 Mikra.

Spez. Eigenschaften: Die Länge dieser Diphtheriebacillen ist nach Löffler der Länge der Tuberkelbacillen gleich, an Dicke übertreffen erstere letztere, indem sie doppelt so stark sich erweisen. Bei starker Färbung zeigen sich die Enden jedes Bacillus stärker gefärbt als der übrige Körper, so dass eine „Hantelform" scheinbar vorhanden. Die Bacillen sind nicht beweglich. Grössere Bacillen sollen aus einzelnen Gliedern zusammengesetzt sein, wo Glieder zusammenstossen, da aussen knotige Anschwellung (Klebs). Bei der Diphtherie der Kälber werden nach Löffler ein kokkenartiger und ein bacillenartiger Spaltpilz gefunden; Löffler hält letzteren für den Diphtheritispilz, nicht die Kokken (nach Cohn und nach Dammann, die ätiologischen Faktoren der Diphtherie, vergl. S. 97, unter 3). Geimpft auf die Trachealschleimhaut von Kaninchen, Tauben, Hühnern erzeugen sie Pseudomembranen.

Färbung: In Schnitten nach Löfflers Methode (wenige Minuten in eine Mischung von 30 ccm konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung mit 100 ccm Kalilauge — 1 : 10000 Wasser —, dann einige Sekunden in $^1/_2$ prozentige Essigsäure, dann in absoluten Alkohol, dann Zedernöl; in Kanadabalsam einzuschliessen). Nach Eisenberg, l. c. Taf. 13.

Kultur: Stichkultur in Nährgelatine: kleine runde, weisse Punkte. Stäbchen, dann Flaschen-, Wurst-, Kokkenform, wenn bei 20 bis 22° C. gezüchtet. Auf Fleischpepton-Zuckerserum gedeihen die Diphtheriebacillen besonders gut und wachsen sehr schnell. (Löffler).

8. *Bacillus mallei*, Langstäbchen der Rotzkrankheit der Einhufer. (Löffler*) und Schütz, Lit. Nr. 326); Israel, Lit. Nr. 269.) **Fig. 13** und **14, Taf. IV.**

Durchmesser: Nach Schütz: 2 bis 5 Mikra lang, 0,5 bis 1,4 Mikron breit.

Nach Kitt (Bericht der Münchner Centraltierarzneisch. 1885): 0,7 bis 2,4 Mikron lang, etwas stärker als Tuberkelbacillen.

Nach Csokor sollen die aus kleinen, abwechselnd hellen und dunklen Würfelchen zusammengesetzten Rotzbacillen sehr verschieden lang, die kürzeren mehr geradlinig gestreckt, die längeren (5 dunkle und 5 hellere Würfel) geknickt oder schlangenförmig gewunden sein. Auch bezüglich der Breite sollen Variationen vorkommen, die schwächsten Rotzbacillen zumeist breiter als Tuberkelbacillen. (Vergl. Revue für Tierheilkunde 1886, Nr. 4, S. 54.)

Spez. Eigenschaften: Schon Zürn betont die grosse Beweglichkeit. Von dem Gewürfeltsein der Bacillen geben Löffler und Schütz nichts an, ebensowenig Weichselbaum (Wien. med. Wochenschr. 1885, Nr. 21 u. s. f.), der im Blute und Harn rotzkranker Tiere den Rotzbacillus

*) Im Juli 1868 fand Zürn im Blute und in den kranken Geweben rotzkranker Pferde Mikrokokken, Reihen aus solchen, sowie bewegliche Stäbchen. Ende 1868 Christot und Kiéner dasselbe; letztgenannte Forscher impften Pferde, Katzen und Meerschweinchen und fanden bei den künstlich krank Gemachten dieselben Mikroben. Bouchard, Capitan, Charin (*Gaz. hebdom. 1882*) kultivierten die aus Rotzherden genommenen Spaltpilze auf neutralisierter Fleischbrühe, mit den in 5. Kultur erzogenen Bakterien impften sie erfolgreich Esel, Katzen, Meerschweine.

nachweisen konnte. Weichselbaum behauptet, dass die Bacillen Dauersporen entwickeln.

Kitt gibt zu, dass zwischen helleren Stellen des Rotzbacillus dunklere Flecken zu beobachten seien, wenn es sich um ältere Bacillen, die stark gefärbt wurden, handelt. Jüngere Bacillen färben sich durchgehends.

Färbung: Starke, wässerige Methylenblaulösung (nach Löffler), danach stark verdünnte Essigsäure, Alkohol, Zedernöl, wenn es sich um Schnittpräparate handelt. Bacillen aus Kulturen färben sich mit fast allen Anilinfarben.

Entwickelung: Zweiteilung. Ob Dauersporen noch fraglich. Gliedersporenbildung wahrscheinlich.

Kulturen: Gedeihen auf gekochten Kartoffeln, wo die Kulturen schleimige, kleisterartige, braungelbe Ueberzüge bilden (Löffler und Kitt). Bei Zimmertemperatur langsam, am besten bei Brüttemperatur wachsend. Stichkultur auf Gelatine bei 37° C. gekrümmte, fadenziehende, weissliche Massen, die Gelatine verflüssigend; auf Blutserum bei gleicher Temperatur: zahlreiche, kleine durchscheinende, auf der Oberfläche zerstreute Tröpfchen (Löffler). (**Fig. 19, Taf. IV.**)

9. *Bacillus erysipelatis suis*, Langstäbchen des Schweinerotlaufes (Löffler*) und Schütz**), Schottelius und Lydtin***). **Fig. 16, Taf. IV.**

Durchmesser: 0,6 bis 0,8 Mikron Länge, 0,3 bis 0,5 Mikron Breite. Gewöhnlich die Länge = 1/4 bis 1/5 des Durchmessers eines roten Blutkörperchens.

Spez. Eigenschaften: Etwas plumper und dicker wie der Mäusesepticaemiebacillus (S. 113 unter 4), sonst ihm sehr ähnlich. Unbeweglich. (Klein beschrieb die Bakterie des Schweinerotlaufes als *Bacterium termo* ähnlich; Pasteur nannte sie einen Diplococcus.)

Färbung: Gentianaviolett. Löfflersche Methylenblaulösung.

Entwickelung und Kultur: Auf Nährgelatine sind die

*) Löffler, Experimentelle Untersuchungen über den Schweinerotlauf. Beihefte z d. Veröffentl. des Reichsgesundheitsamtes, Heft 1 und 2, 1885.

**) Schütz, über den Rotlauf der Schweine und die Impfung mit demselben. Daselbst und Archiv für wissenschaftliche und prakt. Tierheilk. 1885, S. 272 u. s. f.

***) Lydtin und Schottelius, der Rotlauf der Schweine, seine Entstehung und Verhütung. Wiesbaden 1885.

Kulturen des Rotlaufbacillus dichter und kräftiger als die des Mäusesepticaemiebacillus. Nach Schottelius haben Stichkulturen am 6. bis 8. Tage das Aussehen von „Gläserbürsten", nach Schütz von Knochenkörperchen. (**Fig. 21, Taf. IV.**) Auf alkalischen Fleischsäften von Pferd, Rind, Schwein gedeiht der Bacillus gut; nicht auf gekochten Kartoffeln, nicht in Pflanzenaufgüssen, nicht in Fleischbrühe von Schweinen, die den Rotlauf überstanden haben. Gedeiht gut schon bei + 14 bis 16° C. Pasteurs Vaccin gegen Schweinerotlauf (welches neben den Bacillen, Körnchen, Kokken und Diplokokken enthält), Schweinen eingeimpft oder verfüttert, kann letztere immun, wenn auch nicht absolut immun machen. Auch Schütz mitigierte Rotlaufbacillen (s. unter Schweinerotlauf). Kaninchen und Mäuse sind am empfänglichsten für das Rotlaufgift, Hunde, Katzen, Meerschweine, Hühner immun.

10. *Bacillus typhi suis*, Langstäbchen der Schweineseuche. (Schütz*). **Fig. 17, Taf. IV.**

Durchmesser nach Schütz: 1,2 Mikron lang, 0,4 bis 0,5 Mikron breit. 1/3 bis 1/2 vom Durchmesser des roten Blutkörperchens einer Maus.

Spez. Eigenschaften: Ovale Bakterien, wenn nicht zu stark gefärbt, in der Mitte eine ungefärbte Stelle wahrnehmen lassend. Aehneln den Bacillen der Kaninchensepticaemie (S. 114 unter 5).

Entwickelung: Vermehrung durch Zweiteilung; das Stäbchen wird doppelt so lang als breit, zeigt abgerundete Enden (zwischen den gefärbten Enden bleibt 1/3 bis 1/2 ungefärbt), die Endstücke trennen sich, das ungefärbte Mittelstück entfernt sich; die Endstücke sind kugelig, gehen aber bald in die Form des Ovales über. Oft geht die Teilung rasch vor sich, ehe die ungefärbte Stelle in der Mitte des Stäbchens sich gezeigt hat, dann sind die Bakterien der nachfolgenden Generation sehr klein, oval und durch geeignete Farbestoffe gleichmässig färbbar**).

---

*) Schütz, über die Schweineseuche. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Reichsgesundheitsamte 1886 und Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilkunde 1886, 3. Heft.

**) Schütz sagt, dass die hier in Frage stehenden Mikroben, weil sie in der Mitte zwischen Mikrokokken und Bacillen stehen, Bakterien ge-

Auf Schweine, Mäuse, Kaninchen mit Erfolg übertragbar. Schweine, deren Empfänglichkeit gegen Rotlauf getilgt ist, sind nicht gegen das Gift der Schweineseuche immun. (Schütz.)

Färbung: Kernfärbemittel, also Lösungen von Methylenblau, Gentianaviolett, Fuchsin etc.

Kultur: Fleischwasser-Pepton-Gelatine-Stichkultur. Im roten Impfstich bilden sich weisse Punkte, einzeln oder in Gruppen stehend. Die Gruppen bilden trübe, grauweisse Punkte oder Flecken, welche schliesslich konfluieren und den Impfstich als zusammenhängende, grauweisse Schicht erscheinen lassen, die aussen mit grauweissen, aus kugeligen Rasen bestehenden, punktförmigen Herden besetzt ist. Um die Einstichstelle ein grauweisser Wall. Verflüssigung der Gelatine tritt nicht ein. (Schütz l. c.)

11. *Bacillus acnes contagiosae equi*, Langstäbchen der sogenannten englischen Pferdepocke. (Dieckerhoff und Grawitz*).

Durchmesser: 1 bis 3 Mikra lang, 0,6 bis 0,7 Mikron breit. Halb so lang als Tuberkelbacillen, aber etwas dicker als solche.

Entwickelung: Die Stäbchen zerfallen in Kulturen zu kugeligen oder ovoiden Zellen, welche isoliert bleiben oder, zu Ketten sich einen. Rein kultiviert und auf die Haut der Pferde gerieben erzeugten sie die typischen Aknepusteln; bei Hunden, Kälbern, Schafen: kleiner, milder verlaufende Akne; bei Meerschweinchen: erysipelatöse und phlegmonöse Entzündung (Tod); nach subkutaner Einimpfung: Intoxitation und Tod nach 24 Stunden. Einreibung auf Haut der Kaninchen: pustulöser Ausschlag im subkutanen Fettgewebe; subkutan: Tod. Mäuse vertragen das Einreiben auf die Haut, nicht subkutanes Impfen, dann Pyaemie und Tod.

12. *Bacillus saprogenes*, Fäulnis in Wunden und Säftevergiftung hervorrufende Langstäbchen. Nach Rosenbachs Meisterwerk (Lit. Nr. 473) sind bei Eiterungsvorgängen meist nur Kokken (vergl. S. 101 unter Nr. 9) als Ursachen thätig, seltener

---

nannt werden müssten. Da Dauersporenbildung nicht nachgewiesen werden konnte, ist deren Einreihung unter Bacterium wohl gerechtfertigt.

*) Dieckerhoff und Grawitz, die *Acne contagiosa* des Pferdes und ihre Aetiologie. (Virchows Archiv 1885, Bd. 102, S 148.

Bacillen; diesen vielmehr kommt — wenn auch einzelne bei bestimmten Eiterungsprozessen ihre Rolle zu spielen haben — die Fähigkeit zu, Fäulnis der Wunden und Wundsekrete in erster Linie zu erzielen, in zweiter Linie aber: direkt, durch Eindringen in die Gewebe und die Säfte des Menschen und der Tiere, oder indirekt, durch Erzeugung von Fäulnisgiften, die Krankheit und Tod bringen können, Säftevergiftung (Sepsis, Septicaemie, Septhaemie, s. unter Septicaemie) hervorzurufen. Die Eiterkokken eröffnen oft den Fäulnisbacillen die Pforten, durch welche sie in das Körperinnere von Menschen und Tieren dringen können. Rosenbach führt an:

a) *Bacillus saprogenes* Nr. 1. Ziemlich grosser Bacillus*), der am Ende des Stäbchens eine Spore entwickelt. Stichkultur auf Agar-Agar: bis 1 mm hoher, gelbgrauer Streifen, opak aussehend, gegen das Licht gehalten jedoch ziemlich durchsichtig. Breiige Konsistenz, klebrig. Später Oberfläche der Kultur muschelartiges Aussehen, weil wellige Reifen besitzend. Nach 4 bis 5 Tagen Geruch nach faulenden Küchenabfällen, Serumkulturen entwickeln diesen Geruch besonders intensiv. Langsames Wachstum; gedeiht bei Zimmertemperatur; bei Luftzutritt rasch eintretender und starker Fäulnisgeruch, bei Luftabschluss langsames Verfaulen des Eiweisses. Gefunden in höchst übelriechenden Pfropfen von Schleimhautrezessen der Rachenwand des Menschen. Auf Kaninchen übertragen ohne pathogone Wirkung. Die bei Luftabschluss durch die Bacillen erzeugten Ptomaine erwiesen sich bei einem Hund als nicht gefährlich.

b) *Bacillus saprogenes* Nr. 2. Dünner und kürzer als *Bac. sapr.* Nr. 1. Im Fussschweiss eines Menschen gefunden. Bei Uebertragung auf Eiweiss, Zerfliessen des letzteren unter Bildung von unerträglichem Fussschweissgestank, wenn Luft Zutritt hatte, war also ein Aërobium wie *Bac. saprog.* Nr. 1. Ohne Luftzutritt vermochte er mehr fäulniserregend zu wirken als Nr. 1, doch geschah es nur in beschränktem Masse. Strichkultur auf Agar-Agar: grauer, zähschleimiger, mit Wellenlinien versehener Ueberzug, kommt nach 8 Tagen zum Vorschein, nachdem

*) Rosenbach gab genaue Masse nicht an.

vorher die ganze Fläche des Nährbodens wie mit Tropfen besäet erschien. Bei Kaninchen in Kniegelenkhöhle und Pleura injiziert, zeigt er invasive und pyogene Eigenschaften.

c) *Bacillus saprogenes* Nr. 3. Er repräsentiert ein kürzeres Stäbchen als *Bac. saprog.* Nr. 1, ist nur wenig kürzer als Nr. 2, dafür breiter als beide, an den Enden abgerundet, gefärbt, einzelne Stellen stärker gefärbt aufzeigend, oft in der Mitte sehr seichte Einschnürung. Gewonnen aus dem Knochenmark eines durch Fraktur zerstörten Knochens eines Mannes, der der Sepsis erlag. Befällt wahrscheinlich das gequetschte Gewebe von mit kompliziertem Bruch versehenen Knochen, erzeugt Fäulnisgifte und wird dadurch Sepsiserzeuger oder ruft Fermentblut hervor. Agar-Agar-Strichkultur: wächst wie *Bac. sapr.* Nr. 2 mittelschnell; in 8 Tagen ist die Kultur etwa 3 mm breit (bei Zimmertemperatur), stellt sich als aschgrauer, fast flüssiger Ueberzug dar. Bei Luftzutritt zergeht das mit dem Pilz geimpfte Eiweiss rasch, starken Fäulnisgeruch verbreitend; bei Luftmangel verhält er sich wie *Bac. sapr.* Nr. 2. In das Kniegelenk von Kaninchen injiziert, oder subkutan in die Bauchhaut: opake, gelbgrüne Infiltration, darum kapilläre Entzündungsröte, ein Kreis dünner Eiterzellen enthaltende Flüssigkeit.

13. *Bacillus pyogenes foetidus*, Langstäbchen der stinkenden Eiterung. (Passet, l. c. Fortschritte der Mediz. 1885, Nr. 2 und 3 etc.)

Durchmesser: 1,45 Mikra lang, 0,58 Mikron breit.

Spez. Eigenschaften: Sehr klein, an den Enden abgerundet; oft zu mehreren zusammenhängend. Schwach beweglich. Verflüssigt Gelatine nicht. Wächst schnell. In Unterhautzellgewebe und Bauchhöhle von Mäusen und Meerschweinchen gebracht, veranlassten sie den Tod dieser Tiere. Kaninchen refraktär.

Kultur. Gelatineplatte: runde, grauweisse Flecken. Gelatinestichkultur: schleierartige, grauweisse Ausbreitungen; Stich später als 24 Stunden mit grösseren und kleineren Punkten versehen. Blutserum: grauweisser Streifen. Kartoffel: glänzende, hellbraune Masse. — Immer starken Fäulnisgeruch verbreitend.

14. *Bacillus pyocyaneus*, Langstäbchen des grünen Eiters. (Entdecker Gessard*).

Durchmesser: Kurze, feine, mit Kokken leicht verwechselbare Stäbchen.

Spez. Eigenschaften: Wächst schnell, verflüssigt Gelatine. Koch injizierte den Bacillus in die Bauchhöhle von Kaninchen, welche starben. In die Blutbahnen von Kaninchen gebracht, verhielten sich die Mikroben indifferent. Gelatineplattenkultur: Grünfärbung der Platte nach 2 bis 3 Tagen; trichterförmige Verflüssigung von den oberen Kolonieen bewerkstelligt. Gelatinestichkultur: Sehr bald eintretende, trichterartige Verflüssigung, Fluoreszenz der Oberfläche. Agar-Agar: grünlichweisser, feuchter Belag, Fluoreszieren des Nährbodens. Kartoffeln: trockner, brauner, an der Impfstelle beschränkter Ueberzug, der mit Säure bestrichen rot, mit Ammoniak betupft grün wird.

Anmerkung. Lustig (Lit. Nr. 336 und 337) spricht als wahrscheinlichen Erzeuger der Lungenseuche, eine, in orangefarbener Kultur gedeihende Aërobie, die durch dicke, kurze Bacillen, welche gefärbt an beiden Enden dunkler erscheinen als in der Mitte, von längeren Bacillen und mikrokokkenähnlichen Gebilden begleitet ist, an. Subkutan gesunden Rindern eingeimpft erzeugt dieses Stäbchen eine zur Induration neigende Entzündung der Subcutis, die innerhalb 4 Wochen zur vollständigen Lösung kommt. Gleiche Bacillen fanden sich in frischen Entzündungsherden der Lungen lungenseuchekranker Rinder. Derselbe Autor fand in den Lungen von an der Brustform der Influenza gestorbener Pferde verschiedene Spaltpilze, von denen eine Art, kleine ovoide Bacillen vorstellte, welche bei gewöhnlicher Färbung mit Gentianaviolett wie Mikrokokken oder Diplokokken erschienen, nach Färbung in gesättigter Dahlialösung in 100 Wasser, 50 Alkohol, 12½ Eisessig, die Bacillenform deutlich erkennen liessen, und in bernsteinfarbenem, mitunter blutigem Nasenausflusse an frischer Influenza-Pneumonie leidender Pferde, im Parenchymsafte frisch entzündeter Lungen und im flüssigen, pleuritischen Exsudate derselben massenhaft beobachtet werden konnten; in geeigneter Weise kultiviert gaben diese kleinen ovoiden Bacillen bei Luftzutritt eine gelbe Reinkultur; in die Subcutis gebracht erzeugten die Stäbchen ein sehr schmerzendes, umfangreiches entzündliches Oedem. Lustig glaubt, dass diese Spaltpilze das Kontagium

*) Gessard, *de la pyocyanie et de son microbe*, 1882.

der Brustinfluenza der Pferde darstellen. — Brieger (Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 14) fand im Kote und faulenden Stoffen einen kleinen Bacillus, der noch einmal so lang als breit war, Meerschweinchen eingegeben indifferent blieb, subkutan diesen Tieren einverleibt innerhalb längstens 72 Stunden den Tod der Meerschweinchen veranlasste. — Nicolaier (Deutsche mediz. Wochenschrift 1884, Nr. 52) entdeckte in Erde kleine schlanke Bacillen, die sich leicht in wässeriger Fuchsinlösung färben; Hausmäusen (Kaninchen, Meerschweinchen) an der Schwanzspitze subkutan beigebracht, riefen sie tetanische Zustände zuerst der hinteren, dann der vorderen Extremitäten hervor und den Tod innerhalb 3 bis 5 Tagen. — Gaffky studierte genauer (Mitt. aus dem Kais. Reichsgesundheitsamt Bd. 2) die, von Eberth und Pfeifer ebenfalls beobachteten, Typhusbacillen des Menschen (klein, sehr beweglich, wahrscheinlich mit Geisseln; dann in Form von Stäbchen, die dreimal so lang als breit sind und abgerundete Enden besitzen, zu langen Scheinfäden auswachsen; langsames Wachstum; verflüssigen Gelatine nicht; färben sich nicht gut in gewöhnlichen Anilinfarben, nicht in Gramscher Doppelfärbung; in Schnitten befindlich tingieren sie sich, wenn sie in konzentrierter, alkoholisierter Methylenblaulösung, die in Wasser gegossen wurde, circa 24 Stunden gelegt, dann in Wasser abgespült werden, hierauf sind die Schnitte in Alkohol, endlich in Zedernöl zu legen. — Hansen (Lit. Nr. 228) beschreibt die früher von Armauer (Virchows Archiv Bd. 79) entdeckten Mikroorganismen der Lepra, als in Stäbchen-, Kokken- und Fadenform vorkommend, und sich spezifisch wie Tuberkelbacillen färbend. Die Stäbchen sollen beweglich, fein und schlank, oft an den Enden verjüngt sein und $^1/_2$ bis $^3/_4$ des Durchmessers eines roten Blutkörperchens vom Menschen besitzen, auch endogen 2 bis 3 ovale Sporen bilden. Haften nach Damsch auf Kaninchen und Katzen, wenn geflissentlich eingeimpft, doch nur lokal bleibende Lepraknoten erzeugend. — Cornil und Alvarez (*Bullet. de l'acad. d med.* 1885 und *Archiv d. physiol. norm. et pathol.* 1885, T. 6) sehen Stäbchen von 2,5 bis 3 Mikra Länge, 0,4 bis 0,5 Mikron Breite, welche von starker, ovoider Kapsel umgeben sind, als spezifische Erzeuger des Rhinoskleromes an. — Lustgarten (die Syphilisbacillen; Separatabd. aus den mediz. Jahrbüchern der k. k. Gesellschaft der Aerzte, Wien 1885) entdeckte die, in Zellen (Wanderzellen) eingeschlossenen, gering wellenförmig kontonrierten, ab und zu mit einer knopfförmigen Anschwellung an jedem Ende versehenen, ovale Sporen, die nicht endständig erzeugt, besitzenden Syphilisbacillen. Zuweilen sind solche leicht gebogen. —

Klebs und Tommasi (Tommasi-Crudeli, der *Bacillus malariae* im Erdboden von Selinunte und Campobello; Archiv f. experim. Pathol., Band 12) sprechen als Ursache des Wechselfiebers einen sporenerzeugenden *Bacillus malariae* an, den sie auf Kaninchen impften und Malariafieber dadurch hervorriefen. — Erwähnung sei hier noch gethan: des Buttersäurepilzes *(Clostridium butyricum, Bacillus butyricus)* Buttersäuregärung in Milch (bitter schmeckend), in Malzmaischen, im Rübensaft, im Käse, in der Labflüssigkeit im Sauerkraut etc. erzeugend, Nassfäule der Kartoffeln hervorrufend; Kurz-, Langstäbchen und Fadenform; zuweilen schwach gekrümmt; wenn Sporen ausgebildet werden sollen, schwillt das Stäbchen äquatorial an, dann ellipsoide, spindel- oder zitronenförmige Gestalt, oder mehr an einem Pole, dann keulenförmig, kaulquappenähnliche Gestalt; ein oder zwei Sporen werden entwickelt; diese schwellen, keimen und schieben ein Keimstäbchen in der Richtung ihrer Längsachse aus; *Bacillus butyricus* ist sowohl ein Aërobium als ein Anaërobium, wächst schnell und erregt am schleunigsten Gärung bei 35 bis 40° C.; in seinen Nährböden vorhandener Zucker muss unter Einwirkung der Milchsäurepilze in Milchsäure umgewandelt worden sein, wenn *Bacillus butyricus* seine Einwirkung, Milchsäure in Buttersäure überzuführen, bethätigen soll (*Bacterium acidi lactici*, s. S. 106 sub. 1); verflüssigt Gelatine schnell; Kurzstäbchen 3,5 bis 4,8 Mikra lang, Langstäbchen 8,2 bis 10,5 Mikra lang, Dicke 0,9 bis 1,1 Mikron, bei Sporenbildung schwankt die Dicke zwischen 1,8 bis 2,5 Mikra (List, Lit. Nr. 323, S. 38). Diesen Buttersäurepilz hat man in einen genetischen Zusammenhang gebracht mit Leptothrix, den Zahnpilz. Bei Tieren ist seltener *Leptothrix buccalis*, die in Form von oft etwas gekrümmten Fäden, in welchen nach Zopf (l. c. S. 104) Kurzstäbchen, Langstäbchen und Kokken entwickelt werden (die Kokken können Zoogloeafäden, strahlige Büschel bilden) Ursache der Zahncaries, sondern *Leptothrix gigantea* (Miller, über einen Zahnspaltpilz *Leptothrix gigantea;* Ber. d. deutsch. botan. Gesellschaft 1883); sie tritt in Form kleiner Rasen, die aus Fäden zusammengesetzt sind, auf; die Fäden können beträchtliche Länge und Dicke erhalten, viel beträchtlicher ist die Dicke bei *Lep. gigant.* als bei *Leptothrix buccalis*, wo sie 1,70 Mikron kaum übersteigt; farblos, geradlinig oder gebogen, zuweilen spiralig gekrümmt, von der Basis nach der Spitze zu an Stärke zunehmend sind diese Fäden; Zusammenhang von Langstäbchen, Kurzstäbchen, Kokken ist nachweisbar; Schraubenfäden treten bald in Spirillen-, bald in Vibrionen-, bald in Spirochaetenform auf; Gliederung in den Stäbchen; bei

Schaf, Rind, Schwein, Pferd, Hund und Katze gefunden. — List (l. c. S. 31) fand im Scheidenschleime eines Schafes *Leptothrix vaginalis*, das sich mit Erfolg auf die Vaginalschleimhaut eines Kaninchens übertragen liess. Fäden einzeln, oder zu Bündeln geeint, 6,5 bis 38 Mikra lang, 0,9 bis 1,4 Mikron breit (während *Leptothrix buccalis* des Schafes 1,25 bis 1,70 breite Fäden zeigt). Die Fäden dieser Leptothrix färben sich bei Einwirkung von Säuren und Jod nicht violett wie *Lept. buccl.*, sondern gelb oder grünlich bei blosser Anwendung von Jod, bei Jod und Säure: braun oder schwarzbraun. Fäden haben zuweilen haarartigen Besatz (**Fig. 15a** und **b, Taf. I**). — Rivolta (*Giorn. di Anat. Fisiol. e Pat.* 1883, S. 78) gibt an, dass eine Stäbchenbakterie — *Bacterium subtile agnorum* — Ursache einer bösartigen, ulcerösen Stomatitis der Lämmer, die als Seuche auftrat, gewesen sei.

IV. Vibrio und Spirillum (Spirochaete) = Schraubenbakterien. Dünne Fäden in Schraubenform, je nach der Art 4 bis 30 Mikra lang, pfropfenzieherartige Bewegung, bei einigen Arten durch Geisseln vermittelt. Spirillum zeigt schraubige, aus längeren oder kürzeren Stäbchen, oder aus Stäbchen und Kokken gebildete Fäden, bei denen bislang Sporenbildung noch nicht gesehen worden ist; Vibrio besteht aus längeren oder kürzeren Gliedern mit Sporenbildung.

Scheinen bei Haussäugetieren nur ausnahmsweise Krankheiten hervorzurufen.

1. *Spirillum cholerae asiaticae*, Kommabacillus der asiatischen Cholera. (Entdecker Koch, Berlin. klin. Wochensch. 1884, Nr. 31 und 32.)

   Durchmesser: 1,5 bis 3 Mikra lang, 0,5 bis 1,5 Mikra breit.

   Spez. Kennzeichen: Gekrümmte Stäbchen von grosser Beweglichkeit; Form die eines Kümmelkornes oder eines Komma, liegen halbkreisartig oder S förmig oft zusammen; schnell wachsend, am besten bei 30 bis 40° C., verflüssigen Gelatine. Auf Meerschweinchen bei Beobachtung gewisser Kautelen übertragbar. Sucht man sie in den Geweben der an Cholera Gestorbenen, so finden sie sich sicher in der Darmschleimhaut und den schlauchförmigen Darmdrüsen. Bestes Desinfektionsmittel nach Koch ist 0,5 prozentige Karbolsäure.

Entwickelung: Nach Hüppe*). Bei eintretender Erschöpfung des Nährbodens und bei 34 bis 37° Wärme werden die Bacillen weniger beweglich und wachsen zu Schraubenfäden aus, die oft sehr lang werden können, zuweilen Schleifen und Umschlingungen aufzeigende Fäden bilden. An einer Stelle des Fadens treten zwei stark lichtbrechende Kügelchen auf, die sich bis zu vier und sechs oder mehr anhäufen können, je nachdem ein oder zwei oder mehr Bacillen noch in die Gliederung eintreten; Zoogloeen von Kokken können ausgebildet werden. Die Kugeln strecken sich zu Stäbchen aus — keimen also — die Stäbchen wachsen und krümmen sich, und Schraubenfadenform endlich wieder angenommen teilen sie sich; die kugeligen Glieder hält Hüppe für Arthrosporen. Zerfall der Schrauben in Körner der regressiven Metamorphose will der genannte Autor auch gesehen haben.

Färbung: Wässrige Fuchsinlösung.

Kultur: Nach Koch auf Gelatineplatte: unregelmässig begrenzte oder gar zackig kontourierte, weisse, granulierte, Glasstückchen im Aussehen gleichende Kultur. Gelatinestichkultur: Stichkanalanfang kleiner Trichter, Verflüssigung längs des Impfstiches, an der Oberfläche luftblasenartige Einsenkung. Nach 4 Wochen totale Verflüssigung. Agar-Agar wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffel entstehen graubraune Kolonieen, die langsam breiige Konsistenz annehmen.

Anmerkung. Klein (*On the Etiologie of the Cholera; British medic. Journ.* 1885) erkennt die Kochschen Kommabacillen nicht für Ursachen der asiatischen Cholera an. Emmerich leugnet auch, dass diese Kommabacillen Ursachen der Cholera seien; bezeichnet vielmehr den Typhusbacillen in der Form nahestehende Spaltpilze (Neapler Cholerabacillen) als ätiologische Faktoren. Finkler und Prior fanden in den Leichen der *Cholera nostras* Erlegenen auch Kommabacillen, die den von Koch entdeckten, bei der *Cholera asiatica* vorkommenden, zwar sehr ähnlich, aber nicht gleich sind. Babes (Virchows Archiv 1885, S. 148) gibt an, dass das charakteristische Wachstum der Kochschen Cholerabacillenkulturen nur auf 10 prozen-

*) Hüppe, über Dauerformen der Kommabacillen; Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 19.

tiger Gelatine geschähe, dass Abweichungen in der Form dieser Spaltpilze besonders durch geänderte Ernährung zu stande kämen; endlich hebt Babes hervor, dass die Kommabacillen gegen Hitze sehr empfindlich seien und 70 bis 80° C. nicht überstehen sollen.

2. *Spirillum Obermeieri (Spirochaete Obermeieri)*, Schraubenbakterie des *Febris recurrens* oder Rückfalltyphus des Menschen. (Entdecker Obermeier, vergl. Vorkommen feinster, eigene Bewegung zeigender Fäden im Blut von Rekurrenskranken; mediz. Centralblatt 1873, XI, 10).

   Durchmesser: Fäden 10 bis 40 Mikra lang.

   Spez. Eigenschaften: Lebhafte, wellige Bewegung aufzeigend; Geisseln an ihnen entdeckte Koch (Mitt. aus dem Reichsgesundheitsamte, Band 1, Seite 40). Gleichförmige Schraubenwindung; verschiedene Krümmungen annehmend, auch spirulinenähnliche Schlingen bildend. Aus Gründen der Analogie kann angenommen werden, dass die Spiralen Gliederung in Stäbchen besitzen, welche letztere in Kokken zerfallen. — Treten im Blute an *Febris recurrens* leidender Menschen zur Zeit des Fieberanfalles, nicht in fieberfreier Zeit auf. Koch und Carter (Deutsche mediz. Wochenschrift 1879, Nr. 16 und 25) wiesen nach, dass diese Spirillen auf Affen mit Erfolg übertragbar sind; werden geimpfte Versuchstiere auf der Höhe der Krankheit getötet, so findet man die Spirillen im Blute, im Gehirn, Lunge, Leber, Milz, in der Haut und in den Nieren derselben (Koch).

   Färbung: Methylenblau, Fuchsin und dergl.

B. Krankheitserzeugende Fadenpilze oder Hyphomyceten.

Der vegetative Körper oder Thallus besteht aus Wurzelfäden oder Mycelium und aus Fruchtträgern oder Hyphen, welche oben Teilungsstücke oder Basidien aufweisen können; diese Basidien können noch weitere, feinere Seitenastbildung beobachten lassen, man nennt die Ausläufer dann Sterigmen, auf diesen oder den Basidien sitzen die Fortpflanzungszellen, die Samen oder Conidien; oder aber am oberen Ende der Hyphe findet man die Conidien einreihig (Oidium), oder es befindet sich daselbst eine Sporenkapsel oder Sporangium (bei Mucor). (Vergl. Allgemeines über Pilze S. 51, über Schimmelpilze S. 84.)

A. Die pathogenen Schimmelpilze.

I. Penicillium, Pinselschimmel. Kugelige oder ovale Sporen oder Conidien. Fruchtträger im oberen Teile nur verzweigt und zwar baumförmig; aus der obersten Gliederzelle entsteht ein Quirl aufrechter Aeste, deren jeder eine Sporenkette trägt, oder nachmals ein Astquirl mit Sporenketten. Hyphen oder Fruchtträger besitzen Querscheidewände. Sklerotium oder Perithecienfrucht nach einer Art geschlechtlicher Befruchtung.

Penicillium glaucum, grüner Pinselschimmel. **Fig. 22a und b, Taf. I.** Sporen oder Conidien hell, lichtbrechend, kugelig oder auf einer Seite schwach zugespitzt, einzellig, von 3,4 bis 4,5 Mikron Durchmesser (ausnahmsweise nur 2,5 Mikron). Gedeiht auf Kartoffeln, Brot, Peptongelatine, siedelt sich von selbst auf Tinte, Brot u. dergl. gern an; Temperaturoptimum 20 bis 22° C., hierbei auch Conidienbildung, verträgt nicht gut mehr als 26° C.; die Kulturen zeigen zunächst einen weissen Rasen, der sich nach und nach blaugrün färbt, weil anfangs der Schimmelpilz weiss ist, später blaugrün wird. Nach Brefeld als höhere Fruchtform ein Eurotium besitzend. Der Ausbildung dieses Eurotium geht eine geschlechtliche Befruchtung voraus, indem zwei schraubenförmig sich umwindende Mycelfäden ihr Plasma ineinander fliessen lassen. Aus dem einen der Fäden entstehen schlauchbildende Filamente, welche von Mycelfäden dicht umsponnen werden. Bald bildet sich um die Schläuche jedoch eine, wie aus einer Innen- und einer Rindenschicht zusammengesetzte, Membran, das umgebende Mycel stirbt ab und ein Sklerotium ist fertig, das längere Zeit im Ruhezustand verharren kann. Bei Einwirkung von Feuchtigkeit werden durch Scheidewandbildung in den Schlauchfäden Zellen entwickelt, die bald Zweige treiben, von denen einzelne zu eiförmigen Sporenschläuchen, deren jeder 8 Sporen ausbildet, werden; schlauchtragende Fäden und Sporenschläuche werden resorbiert, die Kapselfrucht hält endlich nur Sporen, die keimend konidientragende Pinselschimmel zunächst erzeugen.

Präparate von ihnen fertigt man am besten in folgender Weise an. Die Schimmel werden in mit 2 bis 4 Tropfen Ammoniak versetzten Alkohol gelegt, bis sie untersinken, dann hervorgeholt und in Glycerin gebettet; das Färben mit Anilinfarben gelingt nur ausnahmsweise.

Kommt wohl als Saprophyt auf krankhaft affizierten Geweben als Gelegenheitsschmarotzer vor (Ohrkatarrh der Kaninchen), ist

aber sonst nicht als pathogon zu bezeichnen, wenn man davon absehen will, dass der Favuspilz möglicherweise mit *Penicillium glaucum* in einem genetischen Zusammenhang steht. (Siehe weiter unten über Favuspilz und Favuskrankheit.)

II. Aspergillus, Kolbenschimmel, Kolbenpinselschimmel. Kriechendes Mycel, auf welchem die Hyphen meist aufrecht stehen; letztere haben an der Spitze sich in eine kugelige oder kolbenförmige Blase erweitert; auf derselben radienartig, meist aber dicht gedrängt, einfache, kurze oder flaschenförmig gestaltete Sterigmen, deren jede eine oder mehrere, kettenartig zusammenhängende Sporen abschnürt. Perithecienfrucht oder Sklerotium nach geschlechtlicher Befruchtung. **Fig. 23, Taf. I.**

1. *Aspergillus fumigatus*, der beräucherte Kolbenschimmel. **Fig. 1b, Taf. II.** Anfangs weisse Rasen, die nach 12 bis 24 Stunden grünspanähnlich gefärbt sind, endlich schmutziggraue Färbung annehmen. Weisses Mycel; Hyphen meist einfach, selten ästig; Sterigmen unverzweigt; bräunliche Köpfchen, längliche Basidien, grüne Sporen, welche meist rund, von 3 bis 4 Mikra Durchmesser sich zeigen, selten länglich rund, dann 4 bis 5 Mikra lang, 3,75 bis 4 Mikra breit gefunden werden, ganz selten sind runde Sporen, die fast nicht mehr als 2 Mikra Durchmesser beobachten lassen. **Fig. 1c, Taf. II.**

Gedeiht am besten auf Brot. Temperaturoptimum 42°. Bei 51 bis 52° verliert der Pilz das Vermögen zu fruktifizieren, ohne zu sterben, fruktifiziert auch wieder, wenn er unter niedriger Temperatur gehalten wird (Fränkel, deutsche medizin. Wochenschrift 1885, Nr. 31); Temperaturminimum ist 15° nach Fresenius.

Eingeatmet erzeugt er Broncho-Pneumonomykosen, wahrscheinlich bei den Menschen, sicher bei Vögeln (Fresenius beobachtete ihn zuerst in den Lungen von Vögeln; Schütz, Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 2, S. 208, bewies solches durch Experiment), ebenso bei Säugetieren (Roeckl, deutsche Zeitschr. für Tiermedizin und vergl. Pathologie, 1884, Bd. 10, S. 122), sah bei einer Kuh eine primäre Pneumonomykose durch *Asperg. fumig.* hervorgebracht, List (Lit. Nr. 323, S. 15), erzeugte bei Kaninchen durch Inhalierenlassen von Sporen des in Rede stehenden Pilzes künstlich Pneumonomykosen. Baumgarten (Lit. Nr. 31, 32), Block (Lit. Nr. 55), Gaffky (Lit. Nr. 187),

Grawitz (Lit. Nr. 198), Grohé*), Koch**), Krannhals***), Leber (Lit. Nr. 313) und Lichtheim (Lit. Nr. 322) riefen durch Injektion von Sporen des *Aspergillus fumigatus* in die Blutbahnen von Kaninchen und Hunden allgemeine Mykosen hervor, denen die Versuchstiere meist innerhalb 24, längstens innerhalb 80 Stunden zum Opfer fielen. Gleichgewichtsstörungen wurden hauptsächlich an den krankgewordenen Hunden und Kaninchen (im häutigen Labyrinth dann Pilzlokalisationen) beobachtet, neben Traurigkeit und Appetitverminderung. Nieren und Herzmuskel (quergestreifte Muskelfaser überhaupt) sind diejenigen Organe, in welchen die Pilze sich angesiedelt und Keime getrieben haben. In der Leber kommen die Pilzherde niemals zu ausgedehnterer Entwickelung. Sonst kann *Aspergillus fumigatus* noch eine *Keratomycosis aspergillina* (Leber, Lit. Nr. 314; Schöler und Utthof Lit. Nr. 547), d. h. eine destruierende Einwirkung auf die Hornhaut des Auges, hervorbringen; auch Myringomykosen (bei Ohrkatarrhen) scheinen unter dem Einfluss des Aspergillus zu entstehen, ebenso Aspergillusmykosen der Nase (Schubert, zur Kasuistik der Aspergillusmykosen, deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 36, 1885, Heft 1 und 2) und Nagelkrankheiten = Onychomykosen. Vielmals wird der Pilz auf den erkrankten Geweben nur als Saprophyt sich angesiedelt haben.

2. *Aspergillus flavescens* (*A. flavus*), der gelbe Kolbenschimmel, feinwarzige, gelbbraune Sporen von 5 bis 7 Mikra Durchmesser besitzend. Perithecienfrucht oder Sklerotium dieses Schimmels ist bekannt; sie ist schwarz, im Innern rotgelb, von 0,7 mm Durchmesser, knollenartig. Erzeugt auf Brot, Pferdemist und ähnlichen Substanzen gelbliche oder gelbgrünliche Rasen, gedeiht bei 32 bis 38° C. am besten. Hat sich ebenfalls als pathogon erwiesen.

3. *Aspergillus glaucus*, der graugrüne Kolbenschimmel. **Fig. Ia, Taf. II.** Das Mycel dieses Pilzes breitet sich oft viele Zentime-

---

*) Grohé, Berl. klin. Wochenschrift 1870, S. 8, unter Verhandlungen ärztl. Gesellschaften.

**) Koch, Entgegnung an Grawitz. Berlin. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 45, 46, 52.

***) Krannhals, über Schimmelvegetation im tierischen Organismus, Petersburger medizin. Wochenschrift 1881, Nr. 8.

ter weit aus, ist anfangs weisslich, dann graugrün, besitzt 0,5 bis 1 mm lange Hyphen, graugrüne Sporen oder Conidien, die oval oder elliptisch, deutlich doppeltkontouriert sind, auf dem Epispor mit kleinsten Höckerchen oder Stachelwärzchen besetzt erscheinen, einen Längendurchmesser von 0,01 bis 0,15 mm, einen Breitendurchmesser von 0,008 bis 0,01 mm besitzen. Sehr selten erscheinen die Conidien fast kugelig. Gedeiht bei Zimmertemperatur, verträgt Wärmegrade von über 25° nicht gut. Der *Aspergillus glaucus* ist der Conidienzustand von *Eurotium herbariorum*, dessen gelbrote, 0,15 bis 0,25 mm grosse, 0,008 bis 0,01 mm Durchmesser besitzende, farblose Sporen haltende Perithecien oder Sklerotien in Schläuchen Sporen ausbilden und auf demselben Mycel, wie die Conidienträger, stehen. Kommt wohl auf tierischen Geweben, die durch Krankheiten zerstört sind, als Saprophyt vor, scheint aber sonst nicht als Krankheitserzeuger thätig zu sein, ebensowenig wie der durch sein Schwarzgefärbtsein, durch verzweigte Sterigmen und 3,5 bis 4,5 Mikra grosse, violettbraune Sporen ausgezeichnete *Aspergillus niger*, trotzdem letzterer sich in den Lungen und Luftsäcken gestorbener Vögel hat auffinden lassen, und wie Schütz lehrt, auch in den Lungen von Vögeln einigermassen gedeihen kann, wenn er geflissentlich dahin gebracht wurde. Fruchtsäfte sind der Lieblingsnährboden des *Aspergillus glaucus*.

III. Mucor oder Kopfschimmel. **Fig. 2** bis **II, Taf. II.** Verzweigtes, fadenförmiges, einzelliges Mycelium; Hyphe einfach oder verzweigt, endständiges Sporangium tragend, in diesem die kugeligen oder ovalen Sporen. Eine napfförmige Columella trennt das Sporangium von der Hyphe. Fortpflanzung durch Zygosporen. Mycelien von *Mucor mucedo* können in flüssigen oder weichen Nährböden in sporenähnliche Glieder (und zwar bei kümmerlichem Luftzutritt) zerfallen; es sind dieses Gemmen, die in alkoholische Gärung erzeugende Kugelhefe und deren Sprossverbände übergehen. **Fig. 6, Taf. I.**

1. *Mucor racemosus*, der verästelte Kopfschimmel. Zarte Hyphen, von 14 mm Länge höchstens, Sporangien gelb bis braun, glatt oder granuliert; Sporen rund, wasserhell, lichtbrechend, 5 Mikra Durchmesser besitzend. Wächst schnell, schon bei 16 bis 18° C., am liebsten auf schwach saurem Nährmaterial z. B. auf Apfelscheiben. Bildet hellgraue Schimmelrasen. **Fig. 7a** und **b, Taf. II.** Scheint ebensowenig Krankheitserzeuger als Parasit zu

sein, wie der nachstehend beschriebene Kopfschimmel, obschon es von einigen Forschern behauptet worden ist.

2. *Mucor mucedo*, der gewöhnliche Kopfschimmel. Findet sich auf allen stickstoffhaltigen, in Zersetzung begriffenen Substanzen. **Fig. 2, Taf. II.**

Durchmesser und spez. Eigenschaften: Sporen 0,012 mm lang, 0,007 mm breit, durch zarte Wandung ausgezeichnet; wasserhell. Sporangien 0,09 bis 0,27 mm, braungelb bis ganz dunkelbraun, glatt oder mit kurzen Stacheln versehen. Einfache oder traubenförmig verzweigte Hyphen, oder mit Wirteln kleiner Sporangiolen, oder mit wiederholt gabelig geteilten Seitenzweigen, die auch kleine Sporangien tragen, versehen (Zimmermann, Lit. Nr. 586, S. 47). Hyphen 1 bis 6 cm lang, dieselben und das Mycel weisse, zarte Rasen bildend. Wächst am besten bei Körpertemperatur. —

Lichtheim (Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 7, Heft 2, Lit. Nr. 322) wies nach, dass die Sporen nachstehender zwei Mucorineen, in die Blutbahnen von Kaninchen injiziert, meist innerhalb 72 Stunden mit dem Tode endende Mykosen erzeugen, durch welche besonders die Nieren, der Darm, weniger die Milz und das Knochenmark, am seltensten die Leber krankhaft verändert werden; nur wenn die Tiere eine oder zwei Wochen am Leben blieben, liessen sich Mucorenherde auch in den Lungen der Kaninchen auffinden. Bei Hunden war die Injektion der Mucorensporen ohne Erfolg.

3. *Mucor rhizopodiformis*. Nach Lichtheim anfangs schneeweisse, dann mäusegraue Rasen bildend; die Mycelfäden farblos und ungegliedert; von ihnen steigen bräunliche Aeste (Stolonen) bogenförmig auf und senken sich zum Nährboden wieder nieder, auf welchem sie durch gerade, spitze Wurzelhaare befestigt werden; nach aufwärts aber lassen sie einzelne oder büschelförmig geeinte Sporangienträger abgehen, die kurz und bräunlich gefärbt sind. Sporangien von 66 Mikra Durchmesser, reif schwarz gefärbt; bräunliche Calumella von 50 bis 75 Mikra Durchmesser. Sporen farblos, rundlich, im Durchmesser 5 bis 6 Mikra aufzeigend. (Angaben nach Cohn.) Gedeiht bei Zimmertemperatur, am üppigsten jedoch bei 37° C. Färben in Schnitten durch Pikrokarmin; isolierte Mycelfäden durch Ehrlichs saure Haematoxylinfärbung (Lichtheim).

4. *Mucor corymbifer.* Anfangs weisses Mycel, das hellgrau wird und das Substrat gänzlich einspinnt. Lockeres und krauses Mycel, starke ungegliederte Fäden. Fruchtträger unterscheiden sich nicht von den gerade durch die Luft sich streckenden oder auf dem Substrate hinlaufenden Mycelfäden; sie verzweigen sich doldenartig, indem sie nicht nur an der Spitze, sondern auch unterhalb der Enddolde gestielte Sporangien (die farblos, kugel- oder birnförmig, und 45 bis 70 Mikra Durchmesser besitzen, aber auch nur einen Durchmesser von 10 bis 20 Mikra aufzeigen) entwickeln. Sporen farblos, 3 Mikra lang, 2 Mikra breit. Temperaturoptimum 37° C., gedeiht auch bei Zimmertemperatur. Die Mycelfäden färben sich mit Methylenblau. Ruft, in die Blutbahnen von Kaninchen gespritzt, zwar Mykosen hervor, aber nicht so schwere wie *Mucor rhizopodiformis.* (Lichtheim und Cohn).

Anmerkung. *Chionyphe Carteri,* die Ursache des Madurabeines der Indier, wird als Mucorinee angesehen.

IV. Oidium oder Eischimmel. **Fig. II, Taf. I.** Einfache Fruchthyphen, die Querscheidewände aufzeigen. Am terminalen Ende meist nur eine, höchstens zwei Ketten von Conidien (Sporen); die Spitze des Fruchtträgers schnürt eine Conidie nach der anderen ab, so dass die am peripherischen Ende die älteste, die an der Hyphenspitze die jüngste Fortpflanzungszelle ist; zuweilen findet sich ein Hyphennebenast neben der jüngsten Conidie. Pilz farblos, zart. Die Conidien farblos, rund oder oval, auch walzenförmig. Manche Oidien scheinen den Uebergang von Spross- zu den Fadenpilzen zu bilden, indem die Hefeform derselben Fäden von sich ausgehen lässt, die Conidien (Gemmen) abschnüren, welche, vom Faden getrennt, Hefezellen in Form und Verhalten gleich, in geeigneten Nährböden Gärung hervorrufen und sich durch Sprossung vermehren können.

1. *Oidium lactis,* der Eischimmel der Milch. (v. Hessling, Lit. Nr. 243 und Müller, Pilze der normalen Kuhmilch, Archiv für prakt. und wissensch. Tierheilkunde, Bd. 7, 1881, S. 198.) Kriechendes, mit Querscheidewänden versehenes Mycel, die Fäden desselben dicht aneinander gelagert. Aufrechte Hyphen, welche Kettenreihen von cylindrischen, 0,003 mm langen und 0,002 mm breiten Sporen abschnüren, worauf sie in schiefer Richtung weiter wachsen und abermals Sporen entwickeln. Die aus den Ketten losgelösten und isolierten Sporen wachsen bedeu-

tend, ehe sie keimen, können eine Länge von 0,02 mm und eine Dicke von 0,005 mm erreichen (variieren aber sehr bezüglich der Grösse), sehen fast rechteckig aus, sind walzenförmig, mattweiss, enthalten stark granuliertes Plasma, welches einen oder einige glänzende Konkavitäten (Vacuolen?) aufzeigt. Gedeiht in schwachsauren Nährmedien bei 15 bis 20° C. am besten. Ist entschieden der Uebergang von Faden- zu den Sprosspilzen. Nach Hüppe soll *Oidium lactis* in keiner Weise krankheitserzeugend wirken, dennoch sind bei menschlichen und tierischen Säuglingen, die mit Milch, welche lange gestanden, künstlich ernährt wurden, Verdauungsstörungen, Indigestionen, welche nur auf das in der Milch allzureichlich vorhandene *Oidium lactis* zurückgeführt werden konnten, beobachtet worden. Der Eischimmel der Milch ruft die sauere Gärung der Milch nicht hervor, sondern solches thut das *Bac. acidi lactici;* freilich wollen manche Forscher das letztere mit dem ersteren in einen genetischen Zusammenhang bringen. In Milch, in ranziger Butter, im Käse, auf Pferdemist, auch auf Brot vorkommend. (Vergl. das unter Trichophyton und Achorion Angegebene.)

2. *Oidium albicans,* der Soorpilz (Mundschwämmchenpilz). **Fig. 9, Taf. III.** Bei Menschen durch Berg und Gruby (Lit. Nr. 43) 1840 entdeckt. Auf Mund- und Vaginaschleimhaut des Menschen, bei Kälbern, angeblich auch bei jungen Hunden und Sauglämmern; breitet sich von seinem Anfangssitz weiter auf den Schleimhäuten aus; nach E. Wagner in die Blutgefässe der Mundschleimhaut des Menschen hineinwuchernd, von Zenker in multiplen Gehirnabscessen eines stark soorkranken Kindes gefunden. Bei Hühnern kommt der Soorpilz am meisten auf der Kropfschleimhaut vor. Fäden gegliedert und nicht gegliedert, von sehr verschiedener Länge, in der Breite variierend von 1 bis 4, selten bis 8 Mikra. Sporen (Gemmen) rund, von sehr verschiedener Grösse: 2 bis 5 Mikra Durchmesser wenn noch jung, ausgebildet 7 Mikra Durchmesser beobachten lassend. Auch eirunde Sporen sind zu finden von 2 bis 5 Mikra Länge und 1,5 bis 4 bis 6 Mikra Breite. Entwickelung nach Plaut (Lit. Nr. 421). Der Pilz tritt nicht nur in Fadenform auf, wie man früher meinte, sondern auch in Hefeform. Die Hefeform wurde von Grawitz mit *Mycoderma vini* identifiziert; es ist aber von Plaut nachgewiesen worden, dass die Soorhefe starke Alkoholgärung hervorruft, was *Mycoderma vini* nicht thut, dass

bei letzterer Sporenbildung vorkommt, was bei Soorhefe nicht der Fall, dass die Zellen der Soorhefe nahezu kugelig, die von *Mycoderma vini* spindelförmig oder ellipsoid sind, dass künstlich durch reinkultivierte Soorhefe im Kropf von Hühnern Soor erzeugt werden kann, was mit reinkultivierter *Saccharomyces Mycoderma* nie gelang.

Auf zuckerhaltigen Nährböden (sterilisierte Fruchtsäfte, Apfelscheiben, Pasteursche Nährlösung mit Agar-Agar) bei Strich- und Stichkultur nur die sprosspilzähnliche Entwickelung. Temperaturminimum 2° C., Maximum 42° C. Schneeweisse Häufchen, welche den Nährboden nicht verflüssigen, erheben sich etwas über den letzteren. Auf zuckerfreien, stickstoffreichen Nährböden (hartgekochtes Eiweiss, Blutserum), bei Strichkultur: die Hefeform des Soors, Hefezellen einzeln oder zu Sprossverbänden geeint; bei Stichkultur: die Hefezellen treiben Fäden, die als Mycel aufzufassen, die Mycelfäden schnüren endständig ab oder treiben seitlich aus Conidien (Gonidien, Gemmen); letztere auf zuckerhaltige Nährmedien gebracht, vermehren sich nur durch Sprossung, ohne Mycelfäden zu entwickeln; das Mycel hat ein mehlig weisses Aussehen, verflüssigt den Nährboden nicht, wächst bei 12 bis 19° C. nur langsam, bei 37 bis 40° C. schnell. Die der Moniliahefe (**Fig. 9c, Taf. I**) sehr ähnliche Soorhefe vermag in gärungsfähigen Flüssigkeiten (Bierwürze) alkoholische Gärung hervorzurufen; schwache Mykodermamembranbildung zeigt sich alsdann.

Hier sind einzureihen zwei Hautkrankheiten hervorrufende Pilze, die möglicherweise, wie Grawitz (Virchows Archiv, 70. Bd., S. 515) wahrscheinlich gemacht und Zürn (die pflanzlichen Parasiten etc. 1. Aufl., S. 159) schon 1874 behauptete, nur verschiedene Formen ein und desselben Pilzes sind, obschon die klinischen Erscheinungen der Dermatomykosen, welche beide Pilze hervorrufen, ganz verschiedene sind, weshalb man auch die Favuskrankheit und die kahlmachende Flechte (s. darüber weiter unten), erstere durch einen Pilz erzeugt, den man mit *Achorion Schönleinii* zu bezeichnen gewohnt ist, letztere durch einen pflanzlichen Schmarotzer, dem man den Namen *Trichophyton tonsurans* gegeben, noch auseinander zu halten hat. Grawitz sagt an zitierter Stelle: „Kulturen der Favus-, Herpes- und Pityriasispilze, für deren Reinheit die Kontrolle Brefelds Bürgschaft leistete, ergaben eine erstaunliche Uebereinstimmung ihrer For-

men sowohl untereinander, als auch mit *Oidium lactis*. Die anfangs sofort in die augenspringenden Grössenunterschiede der Fäden und Sporen verschwanden allmählich, wenn die verschiedenen Arten in Fleischextraktlösungen mit Gelatine längere Zeit gezüchtet wurden und das Endergebnis war, dass Impfungen mit diesen kultivierten Pilzen sämtlich schwache Herpeserkrankungen nach sich zogen, gleichgültig ob die Kultur von Favus-, Herpes-Pityriasis- oder *Oidium lactis* Aussaat genommen war". Im 103. Bd. von Virchows Archiv, S. 390 bis 412, hat Grawitz, in dem Artikel: „über die Parasiten des Soors, des Favus und *Herpes tonsurans*" diese Angaben wesentlich modifiziert, worüber unter Favus und *Herpes tonsurans* die Rede sein wird.

a) *Trichophyton tonsurans*, der Pilz der kahlmachenden Flechte (des *Herpes tonsurans*, der Glatzflechte oder der Ringflechte.

Unter den Haustieren am häufigsten bei Rind und Hund, seltener bei Pferden, Katzen, Ziegen, nur ausnahmsweise bei Schaf und Schwein gefunden. Beim Menschen nicht selten. **Fig. 12a bis 12e, Taf. III.**

Kennzeichen: Besteht aus farblosen, glänzenden Fäden und aus Conidien. Fäden finden sich oft gar nicht mehr in den von dem Pilz zerstörten Haaren, sondern nur die Conidien. Filamente wellig oder gerade verlaufend, oft gabelförmig sich verzweigend, mit oder ohne Scheidewände; die durchschnittliche Breite beträgt 4 Mikra, es kommen aber auch häufig 6 Mikra breite Fäden vor, sogar ausnahmsweise solche, deren Querdurchmesser 0,015 mm beträgt. Die von ihnen abgeschnürten, glänzenden, deutlich kontourierten, runden oder eirunden Conidien oder Sporen, welche bald unregelmässig gelagert, bald in Längsreihen geordnet aufzufinden sind, nehmen zuweilen polyedrische Gestalt an, wenn viele dicht gedrängt zusammen liegen und sich gegenseitig drücken; der Durchmesser variiert von 2,7 bis 4,2 Mikra, ausnahmsweise bis 8,3 Mikra; die ovalen etwa i. M. 4 Mikra lang, 3,5 Mikra grösster Breitendurchmesser. Die Sporen bleiben nach Siedamgrotzky über ein Jahr keimfähig. Die Pilze umspinnen das Haar netzartig (Asbestmantel am Schaft), die Sporen bilden um einige Stellen des Haares eine förmliche, cylindrische Scheide; sie dringen in das Haar und in die Scheide desselben ein, zerfasern ersteres oder machen es brüchig; weil sie letztere aber ebenfalls zerstören, wird der Zusammenhang des Haares mit

seinem Balg gelockert, weshalb es leicht ausfällt; der Haarkeim bleibt meist von dem Parasiten verschont.

b) *Achorion Schönleinii*, der den Kopfwabengrind oder Erbgrind des Menschen und die Favuskrankheit (*Tinea favosa*) der Kaninchen, Katzen und Hunde, seltener des Pferdes, ferner den weissen Kamm oder Grind der Hühner (*Tinea Galli*) verursachende Pilz. 1839 entdeckt von Schönlein. **Fig. IIa** bis **IIg, Taf. III.**

Kennzeichen: Langgliedrige oder nicht segmentierte, granulierten Inhalt besitzende, farblose, sich sehr verzweigende und sich verfilzende Fäden in der Epidermis der Haut, im Haar und dessen Scheiden. Unter den Epidermiszellen mehr rundliche Filamente mit knorrigen Seitenästen, im Haar und den Haarscheiden sind die Fäden mehr glatt und bandförmig. Der Querdurchmesser der Fäden schwankt zwischen 2 bis 8 Mikra (2 bis 5 Mikra i. M.). An den Seitenästen werden runde oder ovale Conidien, die i. M. 2 bis 5 Mikra Durchmesser aufweisen, abgeschnürt, nur ausnahmsweise finden sich sehr grosse, runde Sporen (Makroconidien). Unter dem Einfluss des Pilzes entstehen auf der Haut des erkrankten Geschöpfes, mehr oder weniger dicke, runde, scheibenförmige, oft im Zentrum konkave und daher schüsselförmige Borken (Skutulaschildchen), von schmutzig gelber Farbe, welche aus den abgestorbenen Epidermiszellen, den Fäden und Sporen des Achorion bestehen. Letzterer dringt in Haarkeim und Haarscheiden und zerstört das Haar ganz. Der weisse Kamm der Hühner, welcher durch einen weissen Ueberzug des Kammes, der Ohr- und Kehllappen zunächst sich charakterisiert, wird auch durch einen dem Favuspilz sehr ähnlichen Pilz erzeugt, den Schütz als Torula bezeichnet hat. (Siehe unter Favuskrankheit.) Die Sporen des *Achorion Schönleinii* erhalten sich 6 bis 8 Monate keimfähig. Nach Quincke (Tageblatt der 58. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte 1885, S. 417) bildet der Favuspilz, auf Kartoffeln kultiviert, filzige, weisse Falten aufzeigende Membranen, die eine gelbe oder rotgelbe Unterfläche haben; in Peptonfleischwassergelatine ähnliche Schimmelkrusten, die, alt geworden, konzentrische Faltungen erkennen lassen; wächst nur sehr langsam in der Tiefe der Gelatine, entwickelt sich auch alsdann unvollkommen, verflüssigt die Gelatine unter Bildung eines nach Ammoniak riechenden Körpers. Auf der Oberfläche der Gelatine gedeihen die Pilze, die aus segmentierten, sich spitz-

winkelig verzweigenden Fäden und zahlreichen, runden oder eirunden Einzelsporen bestehen (aber auch Makrogonidien entwickeln die Seitenäste, wie Quincke beschreibt), vorzüglich; von Kulturen des *Oidium lactis* unterscheiden sich die Kulturen des Favuspilzes nach Quincke schon durch das makroskopische Aussehen, erstere sind nicht weiss, besitzen nicht die gelbe oder rotgelbe Unterseite, sondern sind grau und durchscheinend; *Oidium lactis* gedeiht besser in der Tiefe der Gelatine und verflüssigt solche nicht.

Anmerkung. Hautkrankheiten der Haustiere werden gewiss noch mehrfach durch Pilze hervorgerufen; da aber über die pathogone Eigenschaft dieser Pilze noch nichts Bestimmtes experimentell nachgewiesen werden konnte, soll hier nichts über solche angegeben werden, zumal auch meist über Morphologie und Biologie derartiger Parasiten noch keine eingehenderen Untersuchungen gemacht worden sind. Unter Hautkrankheiten (s. d.) sind übrigens Angaben über sie zu finden. Rivolta (Lit. Nr. 459, S. 465) erkannte das *Microsporon Audouini* als Ursache einer Hautkrankheit von einem Ochsen. Mégnin beschreibt ein *Trichophyton epilans* der Rinder, welches nichts anderes als das gewöhnliche *Trichophyton tonsurans* ist, derselbe Autor bezeichnete das Keraphyton als Ursache des Strahlkrebses (siehe unter Strahlkrebs). Ercolani*) sieht als Ursache der hohlen Wand der Einhufer einen Favuspilz, von ihm *Achorion keratophagum* genannt, an, die Krankheit bezeichnet er als Onychomykosis.

V. Actinomyces = Strahlenpilz oder Strahlenschimmel. **Fig. 14a bis 14c, Taf. III.** Die Frage, ob dieser Pilz mit Recht zu den Schimmelpilzen gezählt werden darf und nicht vielmehr den Schizomyceten angereiht werden muss, wie Israel (Klin. Beitr. zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen 1885) will, muss für jetzt offen gelassen werden.

Verzweigte Mycelfäden in Stern- und Drusenform, mit sporentragenden, keulen- oder kolben- oder handförmigen Ausläufern in Verbindung stehend, charakterisieren den Strahlenpilz, der engen Hohlraum einschliessende, rundliche oder länglichrunde Stöcke bildet, deren dicke Wand aus dem Mycelgeflecht besteht, welche leicht verkalken. Wegen der strahlenförmigen Anordnung der Ausläuferfaden nannte den Pilz der Botaniker Harz (Jahresbericht der Münchner Tierarzneischule 1877,

*) Ercolani *(Il medico veterinarico 1876).*

1878, S. 125), Strahlenpilz oder Actinomyces. Boström (über Aktinomykose (Bericht über die Verh. des 4. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1885) hält die keulenförmigen, peripheren Enden der Actinomycesfäden für Involutionsformen und leugnet, dass Sporen oder Gonidien an den Keulenenden gebildet würden, sondern nur Zustände der regressiven Metamorphose; er stellt Actinomyces zu den Spaltalgen (Cladothrix), wie Israel ihn zur Leptothrixgruppe gebracht wissen will. Dass zahlreiche Kokken in den Actinomycesdrusen vorzufinden sind ist jedem bekannt, der sich mit Untersuchung des Strahlenpilzes abgegeben hat. Baumgarten (über *Actinomyces hominum;* Sitzungsberichte des Vereins für wissensch. Heilkunde in Königsberg 1885; auch Berlin. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 41), der hierüber Eingehenderes mitteilte, lässt unentschieden, ob diese Kokken etwa Arthrosporen des Actinomyces sind, oder als accidentelle Eiterkokken angesprochen werden müssen. (Siehe unter *Micrococcus fibromatis*, welcher Pilz auch für Actinomyces gehalten wurde.) Bei Tieren wurde der Strahlenpilz zuerst entdeckt. Rivolta (Lit. Nr. 459) und Peroncito *(Sopra un nuova micromycete Piac. 1879)* sahen ihn in sarkomatösen Tumoren des Rindes, Rivolta 1868, Peroncito 1875. 1870 fand Hahn in einer Rindszunge (Holzzunge) Knötchen, die Pilze — welche für Pinselschimmel gehalten wurden — enthielten. Bollinger (Lit. Nr. 62) zeigte 1877, dass in sarkomatösen Neubildungen des Rindes (Kinnbeule, Holzzunge, Schlundbeule, Knochenkrebs, Zungentuberkulose etc.) konstant die von Harz als Strahlenpilze bestimmten pflanzlichen Schmarotzer zu finden seien. Ueber Actinomyces der Tiere gab Johne, in einer vortrefflichen Arbeit (Lit. Nr. 265) Aufschluss. Dieser Forscher wies, wie Ponfick (Lit. Nr. 427), nach, dass ausser bei dem Rinde bei Pferden und Schweinen der Strahlenpilz häufig Ursache gewisser Neubildungen (Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome) ist, dass bei letztgenanntem Tiere auch der Pilz häufig in Taschen der scheinbar unveränderten Tonsillen vorkommt. Johne hat durch Impfung die Uebertragung von Actinomyces auf Kälber und Schweine ermöglicht, ebenso die Verimpfbarkeit des Strahlenpilzes vom Mensch auf Tier erwiesen; vom lebenden Geschöpf muss das Impfmaterial sein. Bang (Lit. Nr. 20) hebt die Neigung der in Rede stehenden Pilze, nach der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut derjenigen Organe, in welchen sie sich angesiedelt haben, durchzubrechen, hervor. Pflug (Lit. Nr. 414) und Pusch (Lit. Nr. 439) wiesen Lungenaktinomykose der Rinder nach. Rivolta fand im pleuritischen Exsudat eines Hundes einen dem Actinomyces ähnlichen Pilz, der *Discomyces pleuriticus canis* genannt wurde. Bei

Menschen wurde der Pilz von Israel*) (Lit. Nr. 268) zuerst entdeckt; in Abscessen der Haut, in der Submaxillargegend, am Halse, am Ober- und Unterkiefer in vom Periost ausgehenden Geschwülsten, in den Mandeln, in Bronchien und Lunge, im Schlund, im Darm (meist Oberflächenerkrankung hervorrufend, wobei Fortpflanzung des Pilzes auf Peritonaeum und Bauchwand statthat), in Leber, Milz, Nieren des Menschen, Stellen von der Grösse einer Linse bis eines Apfels in den genannten Organen einnehmend, die aus einzelnen oder aus Konglomeraten von hirsekorngrossen, schwefelgelben Knötchen, welche die Actinomyces enthielten, bestanden.

Kennzeichen des *Actinomyces bovis, equi et suis.*

Die im Stroma der fibromatösen oder sarkomatösen Neubildungen befindlichen, hirse- bis erbsengrossen Einlagerungen, welche einzeln geblieben oder zu grösseren Herden vereint sein können, enthalten sandkorngrosse, schwefelgelbe Knötchen, deren jedes einen Strahlenpilzhaufen darstellt. Diese Knötchen können zu maulbeerähnlichen Kugeln oder Rasen geeint sein. Mycel blass, mattglänzend. Hyphen meist am Ende mit birnförmiger Anschwellung; kleine, kokkenähnliche, mattglänzende Gebilde zwischen dem Mycel verstreut. Jede Hyphe soll eine Conidie haben, nach Harz sollen jedoch zuweilen 2 bis 3 aneinander gereiht vorkommen; die Conidie ist 0,004 bis 0,012 mm lang und 0,0015 bis 0,004 mm breit; an den Conidien sowie Hyphen sollen Knospungs- oder Sprossungsvorgänge statthaben. Jede Hyphe besitzt eine 0,0045 mm lange Basalzelle, auf welcher 2 bis 9 sechsgliedrige Hyphen von 0,0005 bis 0,002 mm Durchmesser, welche sich oft gabelig spalten, stehen. Die Rasen oder Drusen der Strahlenpilze verkalken oft.

Boström (l. c.), dem Reinkulturen des *Actinomyces bovis et equi* auf Gelatineplatten, Agar-Agar und Blutserum gelangen, erhielt rasch wachsende, lange, vielfach verzweigte, septierte, doch von einer durchgehenden Membran gebildete Fäden, welche schliesslich in ganz kurze Stäbchen zerfielen. Keulenanschwellung der Fäden sah Boström nur, wenn Erschöpfung des Nährbodens eingetreten war. Boström hält Actinomyces für identisch mit einer Spaltalge, welche den Namen *Cladothrix Foersteri* Cohn führt.

*) Israel wird als erster Entdecker der Actinomyces bei Menschen angegeben, obschon Lebert schon 1857 den Pilz gesehen, beschrieben und abgebildet haben soll. Siehe unter Aktinomykose im zweiten Teil d. B.

Färbung: Methode Weigert; Färbung mit Wedlscher Orseille (1 Stunde), Auswaschen in Alkohol, Färben mit Gentianaviolett. (Siehe unter Färben.)

Kulturen: Nach Boström. Zu den Kulturen sind Pilzkörner zu wählen, welche von Eiter umspült sind, oder locker im Gewebe liegen. Mittels geglühter Nadel in flüssige Gelatine gebracht, da verteilt; die Gelatine ist auf Platten auszugiessen, die Drusen, welche nicht faulend geworden, sind von den Platten zu nehmen, zwischen geglühten Glasplatten zu zerdrücken und auf erstarrtes Rindsblutserum, auf Agar oder Gelatine überzuführen. Nach 5 bis 6 Tagen ist die Kultur der schnell wachsenden Pilze beendet. Im Zentrum der Kultur kleine, knötchenähnliche, runde, gelbrote Stellen, die am Rande mit zarten, wolkig aussehenden Ausläufern versehen sind.

Anmerkung. Die im Samenstrang der Pferde gefundenen scheinbaren Strahlenpilze (*Micrococcus ascoformans* Johne, *Discomyces equi* Rivolta) sind als *Micrococcus fibromatis* (S. 101, 8) bereits beschrieben. Im Schweinefleisch entdeckte Duncker pflanzliche Parasiten, welche Krümmung und Aufwulstung der Muskelfaser und Spaltung derselben hervorrufen und für Actinomyceten gehalten werden müssen; diese Pilze, durch grosse Hinfälligkeit sich auszeichend, wenn sie aus den Schweinemuskeln genommen, zeigen strahlenförmige Anordnung der Hyphen, doch keine Keulenanschwellung am peripheren Ende der Fäden. Färbt sich nur durch Kochenille und Haematoxylin rasch, gegen welche Farbstoffe *Actinomyces bovis* indifferent sich zeigt (siehe unter Färbeverfahren). Johne sieht in der Möglichkeit des Eindringens von Actinomyceskeimen durch die Tonsillen des Schweines „eine multiple, embolische Infektion der Muskulatur dieses Tieres mit diesem Pilz" sehr naheliegend. (Siehe im übrigen unter Aktinomykose.)

Mikroskopische Diagnostik der krankheitserzeugenden Pilze.

Das schnelle und richtige Erkennen der durch pflanzliche Mikroorganismen hervorgerufenen Krankheiten unserer Haussäugetiere ist naturgemäss sowohl für den Tierarzt als auch für den Landwirt von höchster Wichtigkeit, von höherer Bedeutung als die Diagnostik der nicht infektiösen Krankheiten, wo ein Irrtum nur das erkrankte Individuum schädigt, während eine falsche Diagnose bei ansteckenden Krankheiten viele Tiere, ja häufig den ganzen Viehstand gefährdet.

Ein näheres Eingehen auf diesen Gegenstand ist deshalb dringend geboten.

Man wird die Diagnostik der Infektionskrankheiten gut in zwei Abteilungen zerlegen, nämlich erstens in die allgemeine Diagnostik, welche sich allein mit den Krankheitssymptomen beschäftigt, und zweitens in die spezielle Diagnostik, welche den Nachweis schädigender Mikroorganismen zu liefern sucht. Der allgemeine Teil wird in der Hauptsache den Landwirt nicht berühren, da die dazu nötigen Untersuchungsmethoden nur durch längere Uebung in den Tierarzeneischulen erlernt werden können und deshalb besser den Tierärzten allein überlassen bleiben. Anders verhält es sich mit dem speziellen Teile. Die Methoden, welche zum Nachweisen und Kultivieren der Mikroorganismen jetzt üblich sind, sind so einfach und leicht erlernbar, dass jeder nur einigermassen gebildete Landwirt bei zweckmässiger Unterweisung in wenig Wochen im stande sein dürfte, sie sich zu eigen zu machen. Der Nutzen einer solchen Kenntnis leuchtet ein. Er besteht darin, dass:

1. Der Landwirt schnell die Seuche erkennt und noch vor dem Eintreffen des Tierarztes Vorsichtsmassregeln treffen kann, die ihn vor grösserem Schaden bewahren.

2. Dass solche Untersuchungen, wenn sie schnell an Ort und Stelle ausgeführt werden, sichere Resultate ergeben, als dies nach dem häufig erst spät erfolgenden Eintreffen des Tierarztes der Fall ist.

3. Dass das Dunkel über manche Infektionskrankheiten, deren Kontagium bis jetzt noch nicht entdeckt ist, durch den Landwirt, der in der Lage sich befindet, das Material stets frisch zur Untersuchung zu erhalten, gelüftet werden dürfte.

4. Dass bei etwaiger versuchsweisen Einführung der Schutzimpfungen mit abgeschwächten Kontagien, die Landwirte, welche sich mit dem vorliegenden Gebiete beschäftigt und auf ihm praktisch gearbeitet haben, ein grosses Interesse an den auszuführenden Versuchen nehmen und durch eigene Arbeiten viel dazu beitragen werden, um den Wert oder Unwert der Schutzimpfungen darzuthun.

5. Dass überhaupt derjenige Landwirt, welcher sich von der Lebenszähigkeit und Gefährlichkeit des *Contagium vivum* durch eigene Anschauung überzeugt hat, den polizeilichen Massregeln Hilfsbereitschaft leisten wird, statt denselben Schwierigkeiten in den Weg zu legen.

Die Aufgabe der speziellen Diagnostik der Infektionskrankheiten besteht also darin, den Nachweis von der Anwesenheit der krankheitserzeugenden Mikroorganismen im Körper der erkrankten Tiere zu führen.

In einigen Fällen, z. B. bei den durch Befallungspilze hervorgerufenen Krankheiten, gelingt der Nachweis und die Bestimmung der vorgefundenen Pilzarten meist schon durch Beobachtungen ihrer morphologischen Eigenschaften. Dagegen gelingt die Bestimmung nicht ohne weiteres bei Hyphomyceten ohne Fruktifikationsorgane und bei vielen Bakterienarten, welche sich dem äusseren Ansehen nach durch nichts von unschädlichen Fäulnisorganismen unterscheiden. Hier kann die Bestimmung nur durch Beobachtung aller biologischen Eigenschaften der isolierten Pilzarten erfolgen. Der Gang einer speziellen diagnostischen Untersuchung einer Infektionskrankheit würde also übersichtlich geordnet folgender sein:

I. Bestimmung der Mikroorganismen im Körper des Tieres durch mikroskopische Untersuchung.

A. Die morphologischen Eigenschaften der gefundenen Pilzart sind derartig charakteristisch, dass die Art des Pilzes ohne weiteres aus diesen bestimmt werden kann.	Schimmelpilze mit Fruktifikationsorganen; Pilze bei Soor, Herpes, Favus; Befallungspilze; Bakterien bei Milzbrand, Rauschbrand, Hühnercholera, ansteckender Euterentzündung; Spirochaeten.
B. Die morphologischen Eigenschaften genügen nicht ohne weiteres zur Bestimmung. Anwendung von Färbungen führt zum Ziel.	Bacillen der Tuberkulose, der Mäusesepticaemie; Aktinomykose der Schweinemuskel. Leptothrix buccalis — Spaltpilze des malignen Oedem; Pneumoniekokken; Pilze bei Staupe, Typhus.

II. Bestimmung der Mikroorganismen durch Kultur.

Die morphologischen Eigenschaften geben keinen Anhalt zur Bestimmung. Beobachtung der biologischen Eigenschaften führt zum Ziel: charakteristische Form der Reinkultur und Wiedererzeugung der ursprünglichen Krankheit durch Impfung der reingezüchteten Mikroben.	Mikrokokken der Wundinfektionskrankheiten, Bacillen des Rotz etc.

I.

Bestimmung der Mikroorganismen im und am Körper des Tieres durch mikroskopische Untersuchung.

Allgemeines.

1. Apparate.

Von Instrumenten sind notwendig:

1. Ein gutes Mikroskop. Ueber den Gebrauch desselben geben die einschlägigen Lehrbücher den nötigen Aufschluss*). Man wird am besten thun sich ein Instrument einer renommierten Firma zu bestellen. Besonders für den Landwirt geeignet sind die Mikroskope von Leitz Nr. Ia und Nr. III, 17 Katalog 1885, welche bei mässigem Preise für alle Zwecke genügen. Leistungsfähigere Systeme liefert Zeiss in Jena, jedoch sind diese des hohen Preises wegen wohl weniger passend. Es ist überhaupt zu befürchten, dass der allgemeinen Einführung der Mikroskope in die Landwirtschaft der immerhin beträchtliche Preis derselben im Wege stehen wird. Jedoch möge der Landwirt bedenken, einen wie grossen Nutzen er beim Gebrauche derselben haben wird, wie er vor Täuschungen aller Art bewahrt bleiben und sich und seinen Hof vor Schaden empfindlichster Natur schützen kann. Nicht nur um Spaltpilze, welche Krankheitserreger sind, oder Zersetzungen im Boden bedingen, oder die Viehtränken gefährlich machen, zu untersuchen, braucht der Landwirt ein gutes Mikroskop, sondern auch um tierische Parasiten, die Haustieren Krankheit und Tod bringen, ferner um Befallungspilze der Kulturpflanzen ausfindig zu machen, auch um die Güte der Hefen zu prüfen, Fälschungen bei Futtermitteln nachzuweisen. Vielleicht liesse sich dadurch die Ausgabe leichter erträglich machen, dass mehrere Oekonomen in einem Orte sich gemeinschaftlich ein gutes Mikroskop anschaffen und im Gebrauchsfalle sich gegenseitig aushändigen. Dadurch würde auch dem praktizierenden Tierarzte ein Mikroskop stets an Ort und Stelle zu Gebote stehen. Die Unterweisung im Gebrauche des Instrumentes und speziell bei der Untersuchung auf Mikroorganismen müsste von Wanderlehrern, in Universitätsinstituten oder Tierarzeneischulen gegeben werden. Bei der Wichtigkeit der Sache verdienen die eben erwähnten Punkte gewiss Berücksichtigung.

*) Ueber den Nutzen und Gebrauch der homogenen Immersion mit Abbes Abblender, siehe besonders: Die Methoden der Bakterienforschung von Hüppe, S. 40 bis 48.

2. Ein Präparierkasten mit zwei spitzen Nadeln, einem Skalpell, einem Spatel, einem Rasiermesser und einer Pinzette.

3. Ein Dutzend Uhrschälchen.

4. Objektträger und Deckgläschen.

5. Eine Spirituslampe.

6. Reagentien: Destilliertes Wasser, absoluter Alkohol, Spiritus, Essig-, Schwefel- und Salpetersäure, Aether, Aetzkali, Ammoniak. Farbstoffe: Pulverisiertes Fuchsin, Bismarckbraun, Gentianaviolett, Methylenblau, Weigertsche Salzlösung und Haematoxylinlösung, Anilinöl, Nelkenöl, Kanadabalsam.

7. Schwedisches Filtrierpapier, Reagenspapier.

8. Ein Dutzend Reagensgläser von 20 cm Inhalt nebst einem Reagenscylinder mit Graduierung (Kubikzentimeter), Glasstäbe und Kapillarröhren.

Anmerkung. Zum Beziehen aller Geräte, die zum Bakterienuntersuchen notwendig, ist zu empfehlen: Robert Müncke, Handlung chemischer Apparate etc. Berlin, Louisenstrasse.

2. Bemerkungen über die Vorsichtsmassregeln, welche beim Arbeiten mit niederen Pilzen zu beachten sind.

Bei der enormen Verbreitung, welche die Spalt-, Schimmel- und Sprosspilze in der Natur haben, ist es notwendig, dass auf diese Verhältnisse beim Arbeiten mit den sehr ähnlichen pathogonen Pilzen, um Irrtümer zu vermeiden, peinliche Rücksicht genommen wird. Es ist deshalb gut, wenn man sich gleich von Anfang an beim Arbeiten stets vergegenwärtigt, dass alles, was nicht durch ein bestimmtes Verfahren pilzrein oder steril gemacht wurde als mit den verschiedensten Arten von Pilzen durchsetzt anzusehen ist.

Jedes Organ also, das aus der atmosphärischen Luft oder aus irgend einem Medium, welches mit der Luft in Berührung gekommen ist, stammt, ist pilzhaltig. Pilzhaltig sind am tierischen Körper die Haut, die Haare, die mit der Luft kommunizierenden Schleimhäute, speziell die der Maulhöhle, die der Nasen- und Stirnhöhle, die der Luftröhre, die der Bronchien in den oberen Schichten, die der Speiseröhre, die des Magens, die des Darmes; ferner die Lymphdrüsen, die Scheide und die Harnröhre. Bei der Untersuchung dieser Organe finden sich also stets Pilze vor, ein Umstand der dem Anfänger leicht zu voreiligen Schlüssen Veranlassung gibt. Ebenso muss man bedenken, dass alle Instrumente, Apparate

und Reagensflüssigkeiten, welche wir benutzen, vor dem Gebrauche pilzfrei gemacht werden müssen, um die vorhandenen normalen Pilze nicht mit den etwa zu findenden pathogonen bei der Manipulation zu vermengen.

Es ist indes einleuchtend, dass das Sterilisieren der Gebrauchsgegenstände, welche zum einfachen Nachweis der Mikroorganismen benutzt werden, bei weitem nicht so sorgfältig ausgeführt zu werden braucht, als die Sterilisation derjenigen, welche man zur Herstellung von Kulturen verwendet. Denn die wenigen Pilze, welche bei der Präparation zum Zwecke der direkten Untersuchung zufällig beigefügt werden, kommen meist in Medien, in denen sie sich nicht weiter entwickeln können, haben aber auch selbst bei für sie günstigen Einschlussmitteln gar keine Zeit, um sich zu entwickeln, da ja die Untersuchung des frischen Materials in wenig Minuten vollendet ist. Anderes, als ganz frisches Material, eignet sich auch aus diesem Grunde nicht zur direkten Untersuchung. Daher müssen alle Organe, die nicht direkt mikroskopisch exploriert werden können, mehrere Tage in Härtungsflüssigkeiten (Alkohol, Chromsäure etc.) gelegt werden, in denen sie die für die spätere Präparation nötige Härte erlangen, ohne mit fremden Spaltpilzen verunreinigt zu werden oder in sie gelangte Pilze zur Entwickelung kommen zu lassen. Die Reinigung aller metallenen Instrumente von anhängenden organisierten Bestandteilen geschieht durch einfaches Ziehen derselben durch eine Spiritusflamme. Glasgegenstände werden in angesäuertem Spiritus gewaschen, Wasser und Farbstoffe vor dem jedesmaligen Gebrauche durch schwedisches Filtrierpapier filtriert und dadurch pilzfrei gemacht.

A. Anleitung zum Nachweis und Bestimmen der Pilze in ungefärbtem Zustande.

Im allgemeinen wird man bei dieser Art des Nachweises danach streben müssen, die zu untersuchenden pilzhaltigen Massen, wenn sie sich nicht schon in Flüssigkeiten befinden, in solchen zu suspendieren, da der Nachweis in Schnitten bei Schizomyceten im ungefärbten Zustand nur sehr mangelhaft gelingt und bei anderen Pilzarten auch auf ziemlich viel technische Schwierigkeiten zu stossen pflegt.

Aus diesem Grunde eignen sich vorzüglich zur direkten Untersuchung Harn, Schleim und seröse Flüssigkeiten. Blut, Milch, Eiter, Leber-, Lungen- und Milzsaft, auch Kot müssen vor der Untersuchung mit 0,8 Prozent Kochsalzlösung verdünnt, Lungensaft ausserdem noch

mit ausgekochter, 0,8 prozentiger Kochsalzlösung versetzt werden, um die in ihm befindlichen Luftblasen zu entfernen. Organe werden durchgeschnitten und dann erst der hervortretende Gewebssaft exploriert.

Nicht in allen Teilen der Flüssigkeiten und Organe befinden sich gleichviel Pilze. Es ist deshalb wichtig, sowohl Flüssigkeiten als Organe vorher makroskopisch genau zu untersuchen. Bei den ersteren ist besonders auf den Bodensatz genau zu achten, bei den letzteren auf entzündete Stellen und auf alle nicht regelrechten, grauen oder weissen Partieen. Bei der Lunge richte man besonders sein Augenmerk auf grüne oder weisse Pünktchen, welche häufig Schimmelpilze beherbergen, bei Eiter auf gelbe Knötchen, welche Aktinomyceten enthalten können, bei Urin auf schleimige Bestandteile und bei Milch auf gelbe käsige Massen. Solche Partikelchen thut man gut direkt aus dem Medium zu isolieren und gesondert zu untersuchen.

Die Untersuchungsmethode ist folgende. Das Material selbst oder ein Tropfen Verdünnungsflüssigkeit, welche die zu untersuchende Substanz enthält, wird auf den gereinigten Objektträger gebracht und dann mit dem ebenfalls sorgfältig gereinigten Deckgläschen überdeckt. Sodann beginnt die Durchmusterung, zuerst mit schwacher, dann mit starker, zuletzt mit stärkster Vergrösserung. Milzbrandbacillen, grössere Mikrokokkenhaufen, Spirillen, Schimmelmycelien mit Fruktifikationen, Hautpilze etc. lassen sich sodann ohne weiteres erkennen und bestimmen. Manchmal sind nur wenige Spaltpilze im Präparat vorhanden und dann Verwechselungen mit nicht organisierten Elementen leicht möglich. Jedoch lassen sich diese durch die charakteristische Anordnung (Gruppenbildung) und durch das Verhalten chemischen Reagentien gegenüber von nicht organisierten Elementen unterscheiden*). Gleichförmig angeordnete und gestaltgleiche Elemente, welche bei der Behandlung mit 12 prozentiger Schwefelsäure, 3 prozentiger Kalilauge, Aether und Alkohol nicht verschwinden, müssen als Spaltpilze angesprochen werden. Die Reaktion wird in folgender Weise angestellt. Man bringt das Reagens auf die dünne, lufttrockene Pilzschicht des Objektträgers, legt ein Deckgläschen auf und durchmustert dann das Präparat mit starker Vergrösserung. Selbstverständlich bedarf man bei Anwendung eines neuen Reagens jedesmal eines neuen Präparates.

*) Vergl. Friedländer, mikroskopische Technik; Plaut, Färbungsmethoden.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass ein Zusatz von Kalilauge oder Essigsäure zum Präparat im allgemeinen das Auffinden der Mycelien und Spaltpilze nicht unwesentlich erleichtert, dass dann aber die mikroskopische Untersuchung nur mit den stärksten Blenden vorzunehmen ist.

B. Nachweis der Mikroorganismen durch Färbung.

Eine wesentliche Erleichterung im Auffinden und Bestimmen der Pilze hat die Forschung durch Benutzung der Anilinfarbstoffe bei der Untersuchung der Pilze erfahren, deren Einführung man Weigert verdankt. Derselbe erkannte zuerst, dass besonders die Spaltpilze gleich den Kernen der Zellen sich mit Anilinfarben kräftig tingieren lassen. Ehrlich, Koch und andere vervollkommneten diese Färbetechnik in einer Weise, dass man jetzt in den Stand gesetzt ist, mit Hilfe derselben leicht die schwierigsten Diagnosen stellen zu können. Selbstverständlich kann es sich hier nicht darum handeln eine eingehende Anleitung über die Färbung der Mikroorganismen zu geben, da dieselbe einmal bereits in anderen leicht zugänglichen Werken*) weitläufig auseinander gesetzt ist, anderseits zu weit führen würde. Hier soll nur das Erwähnung finden, was speziell für den Landwirt und Tierarzt von Wichtigkeit ist.

Die Färbung der Spaltpilze hat einen vierfachen Nutzen.

1. Werden durch dieselbe Bakterien sichtbar gemacht, welche ohne Färbung gar nicht oder nur undeutlich wahrnehmbar sind.
2. Besitzen verschiedene Bakterien ein verschiedenes Verhalten Farbstoffen gegenüber, was ihr Bestimmen wesentlich erleichtert.
3. Verhalten sich einzelne Bakterienarten in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien Farbstoffen gegenüber verschieden (Sporenfärbung), wodurch ebenfalls eine Diagnose ermöglicht wird.
4. Lassen sich gefärbte Bakterien photographieren.

Als Farbstoffe werden jetzt fast ausschliesslich die basischen Anilinfarben verwendet. Die Herstellung der gebräuchlichen Farbengemische bewerkstelligt man folgendermassen.

Man bereitet sich entweder wässerige oder alkoholische Lösungen. Die wässerigen Lösungen müssen noch einen Ueberschuss an Farblösung enthalten und kommen direkt zur Verwendung, sind aber jedesmal

*) Siehe besonders Hüppe: die Methoden der Bakterienforschung; Becker: Darstellung der wichtigsten Bakterien etc.; Plaut (Lit. Nr. 418).

vor dem Gebrauche zu filtrieren. Die alkoholischen Lösungen (20 g Farbstoff auf 100 g Alkohol) werden nicht direkt zur Färbung benutzt, sondern bei jedesmaligem Gebrauch mit Wasser vermischt. Auf ein Uhrschälchen mit Wasser kommen 5 bis 10 Tropfen der alkoholischen Lösung. Diese letztgenannten Farbstoffe brauchen nicht filtriert zu werden und haben deshalb einen grossen Vorzug vor den einfachen wässerigen Lösungen. Als basische Anilinfarben sind besonders Fuchsin, Gentianaviolett und Methylenblau zu empfehlen. Bismarckbraun und Vesuvin, die nur in wässeriger Lösung Verwendung finden dürfen, werden jetzt nicht mehr so häufig benutzt als früher, wo man die Anwendung der isochromatischen Platten in der Photographie noch nicht kannte und deshalb nur solche Bakterien photographieren konnte, welche mit braunen Anilinfarben gefärbt waren. Neben diesen Farblösungen kommen noch einige andere zu speziellen Zwecken zur Verwendung, von denen hier nur erwähnt seien:

1. Die Löfflersche Lösung. Auf 100 Teile Kalilauge (1 : 10000) kommen 30 ccm konzentrierter, alkoholischer Methylenblaulösung.
2. Die Koch-Ehrlichsche Lösung. Anilinwasser (Darstellung: Anilinöl mit Wasser schütteln und durch nassen Filter filtrieren) 100 ccm, 11 ccm konzentrierte, alkoholische Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung, 10 ccm absoluter Alkohol.
3. Jodlösung. Jod 1,0, Jodkalium 2,0, Aqua destillat 300,0.
4. Weigertsche Haematoxylinlösung. Haematoxylin 0,75 bis 1,0, Alkohol 10,0, Aqua destillat 90,0, gesättigte Lösung von Lithium carbonicum 1,0.
5. Weigertsche Salzlösung. Borax 2,0, Ferridcyankalium 2,5, Aqua destillat 200,0.

Die Färbung der Mikroorganismen selbst findet in folgender Weise statt.

I. Spaltpilze.

A. Färbung der Spaltpilze in Flüssigkeiten.

Man nimmt mit ausgeglühtem Platindraht einen Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit auf ein Deckgläschen, zieht ihn zu einer dünnen Schicht aus, lässt die letztere an der Luft trocknen und zieht dann das Deckgläschen — die bedeckte Seite desselben nach oben haltend — zwei- bis dreimal durch eine Spiritusflamme. Das Durchziehen durch die Flamme findet statt, um die Schicht zu fixieren. Hierauf lässt

man das Deckgläschen auf einem Uhrschälchen voll Farbstoff schwimmen (bedeckte Seite nach unten) und 20 Minuten darin liegen. Durch Erwärmen des Farbstoffs auf 60° wird das Verfahren bedeutend abgekürzt. Nach genügender Färbung wird das Deckgläschen mit der Pinzette gefasst, in einem Glas Wasser abgespült, trocken gelassen und dann entweder in destilliertem Wasser auf den Objektträger gebracht und untersucht, oder nach dem Trocknen behufs Konservierung in Kanadabalsam gelegt. Nach diesem Verfahren erscheinen die Spaltpilze, Kerne der Zellen und Detitrusmassen intensiv gefärbt. Will man, um Verwechselungen zu vermeiden, die Spaltpilze isoliert gefärbt erhalten, so verwendet man als Farbstoff 100 Teile Anilinwasser (s. w. o.) und 5 Teile alkoholisierte Gentianaviolettlösung*). Die Abspülung erfolgt in Jodlösung, in der die Deckgläschen 1 bis 3 Minuten bleiben, weiter in Alkohol, den man solange wechselt, bis kein Farbstoff mehr abgegeben wird. Nach dieser Färbung sind allein die Mikroorganismen stark violett gefärbt, jedoch ist diese Methode bei Typhusbacillen und Pneumoniekokken nicht anwendbar, weil sich hier auch die Mikroorganismen vollständig entfärben. Nach der eigentlichen isolierten Mikroorganismenfärbung kann man noch eine Nachfärbung der entfärbten Kerne durch eine Kontrastfarbe, etwa durch Vesuvin, erzielen, eine Methode, welche aber mehr bei den Schnittpräparaten in Anwendung zu kommen pflegt, wo sie häufig den Nachweis weniger Organismen erleichtern soll.

Nicht selten wird man nach diesen Färbungen Bacillen zu Gesichte bekommen, die in ihrem Innern mehrere nicht gefärbte Stellen enthalten, die man vor der Färbung nicht beobachtete, und umgekehrt, wird man zuweilen runde oder ovale Körper, welche man vor der Färbung für Mikrokokken ansprach, nach der Färbung gar nicht mehr vorfinden. In beiden Fällen handelt es sich um endogene Sporen, welche nicht ohne weiteres Farbstoff aufnehmen. Will man diese Sporen isoliert färben**), so ziehe man das Deckgläschen, auf dem sie sich befinden, statt dreimal zehnmal durch die Flamme, worauf die Sporen den Farbstoff aufnehmen, während sich die Bakterien nicht mehr färben. Auch kann man Doppelfärbungen dadurch erreichen,

*) Gramsche Färbung. Vergl. Fortschritte der Medizin, Bd. 2, Nr. 6, p. 186.

**) Vergl. Hüppe, die Methoden der Bakterienforschung, unter Sporenfärbung.

dass man die Deckgläser auf erhitzter Koch-Ehrlichscher Farblösung schwimmen lässt, in Alkohol abspült und dann mit Methylenblaulösung nachfärbt. Die Sporen erscheinen dann rot, die Bacillen blau.

B. Färbung der Spaltpilze in Organen.

Wenn man es nicht vorzieht, in schon angegebener Weise frisch zu untersuchen, was speziell dem Landwirt stets am meisten zu empfehlen sein dürfte, so kann man auch die Spaltpilze in feinen Schnitten, welche durch Schneiden der gut in absolutem Alkohol oder Chromsäure gehärteten Organe mit Rasiermesser oder Mikrotom hergestellt wurden, durch Färbung sichtbar machen. Die Schnitte werden in die Farblösung direkt aus dem absoluten Alkohol gebracht und verweilen daselbst 6 bis 18 Stunden. Auch hier kann eine Abkürzung des Verfahrens durch Erwärmung bis auf 45° erzielt werden. Die genügend gefärbten Schnitte werden in Alkohol entfärbt, in Nelkenöl aufgehellt und dann in Kanadabalsam konserviert. Will man die Mikroorganismen allein gefärbt haben, so verwendet man das oben schon angegebene Verfahren, nach welchem die Schnitte direkt aus dem Anilinölfarbstoff in Jodlösung kommen und von da in Alkohol, in dem sie mehrfach entfärbt werden.

Einige Bakterienarten lassen sich nach der eben angegebenen Methode nicht direkt sichtbar machen. Von diesen interessieren den Landwirt und Tierarzt speziell nur folgende.

1. Tuberkelbacillen*). Um solche nachzuweisen, gehe man genau folgendermassen vor. Alle verdächtigen Massen, wie Auswurf, Milch, Urin, Eiter etc., breite man auf einer dunklen Glasscheibe aus und suche nach weissen oder gelblichen, harten Knötchen oder Stückchen. Bei Milch ist es von Vorteil, vorher durch Essigsäure das Kaseïn zur Gerinnung zu bringen und dann in den geronnenen Massen nach den charakteristischen gelben Körperchen zu fahnden. Hat man Organe zu untersuchen, so schneidet man in die verdächtigen käsigen Massen ein und hebt mit der Nadel ein stecknadelkopfgrosses Stück-

*) Vergl. auch das S. 96 bis 127 unter den einzelnen Spaltpilzen über Färben Angegebene.

chen heraus. Diese Körnchen oder Stückchen zerreibt man mittels der Nadel sorgfältig auf dem Deckgläschen, bis ein gleichmässiger Ueberzug entstanden ist. Dann lässt man die Schicht lufttrocken werden, zieht das Deckgläschen zweimal, wie oben angegeben, durch die Flamme und lässt es dann auf dem Koch-Ehrlichschen Fuchsinfarbstoff (s. S. 149) in einem Uhrschälchen — die bedeckte Seite nach unten — schwimmen. Sodann erhitzt man den Farbstoff über der Spirituslampe solange bis Dämpfe steigen und nimmt dann das Deckgläschen nach einer Minute aus dem Farbstoff, um es direkt in $33^1/_3$ prozentige Salpetersäurelösung zu bringen. Dort lässt man es eine halbe Minute liegen und spült es hierauf in absolutem Alkohol ab. Dann legt man es 3 Minuten in schwache Methylenblaulösung, spült es in Wasser ab, lässt es trocknen und konserviert es in Kanadabalsam. Dieses Verfahren ist das einfachste und beste, die Bacillen erscheinen dabei intensiv rot gefärbt auf blauem Grunde und sind schon ohne Immersionssystem und ohne Abbeschen Abblender ziemlich deutlich mit guten starken Trockensystemen zu sehen. Färbungen der Tuberkelbacillen in Schnitten erfordern eine ziemliche Uebung und sind deshalb weniger dem Landwirt zu empfehlen, weil es sich bei ihm meist nur um den Nachweis der Bacillen, nicht um den weiteren pathologisch-histologischen Befund handeln wird*).

2. Pneumoniekokken. Die Pneumoniekokken unterscheiden sich von anderen Kokken einmal durch die ovale Gestalt, andererseits durch eine sie umgebende Gallertkapsel. Diese Gallertkapsel ist in ungefärbtem Zustande schwer nachweisbar. Die Färbung gelingt in folgendem Farbstoffgemisch: 50 g alkoholische Gentianaviolettlösung, 50 g destilliertes Wasser, Eisessig 10 g. Die Schnitte werden nach der Färbung in 1prozentiger Essigsäure 3 Minuten lang abgespült. Dann betrachtet man sie, oder konserviert sie erst in gewöhnlicher Weise, nach Entwässern mit Alkohol und Aufhellen in Nelkenöl, in Kanadabalsam. Deckgläser werden ähnlich behandelt. Die Kapseln erscheinen nach dieser Färbung heller gefärbt als die Kokken.

3. Bacillen des malignen Oedem. Die Bacillen nehmen die verschiedensten Farbstoffe leicht auf und haben nach der Färbung ein ziemlich charakteristisches körniges Aussehen.

---

*) Ueber andere Methoden, über Färbung in Schnitten siehe Färbungsmethoden von Plaut (Lit. Nr. 418), ferner Huber und Becker, Untersuchungsmethoden der wichtigsten Bakterien etc.

4. Bacillen der Septicaemie (Mäuse, Kaninchen, Vögel). Die Bakterien färben sich mit den gebräuchlichsten Anilinfarben in der Weise, dass zwischen den intensiv gefärbten Polen in der Mitte etwa $^1/_3$ der ganzen Länge ungefärbt bleibt.

5. Kokken der Hundestaupe. Man breite ein Tröpfchen des zu untersuchenden Sekrets in dünner Schicht auf dem Deckgläschen aus und lasse es, nach dem Antrocknen, auf konzentrierter wässeriger Methylviolettlösung schwimmen. Die Entfärbung erfolgt mit Alkohol, die Konservierung in Kanadabalsam oder Glycerin. Die nach dieser Färbung meist zu vier zusammengelagert deutlich erscheinenden Mikrokokken werden mit der Koch-Ehrlichschen Lösung nicht gefärbt, was nach Rabe zur Differenzialdiagnose beitragen soll*).

6. Leptothrix buccalis und Clostridium butyricum (Nassfäule der Kartoffel). Bei Leptothrixfäden genügt in sauer reagierenden Medien Zusatz von Jod zur Violettfärbung des Inhalts. Bei alkalischer Reaktion des Nährbodens muss mit verdünnter Essigsäure angesäuert werden. Clostridium färbt sich mit Jod blau, wenn es auf stärkehaltigem Material gezüchtet wurde.

7. Typhusbacillen können nach der Gramschen Methode nicht sichtbar gemacht werden. Sie nehmen Anilinfarbstoffe etwas schwerer auf als andere Bakterien. Wird der Farbstoff erwärmt, so fällt dieser Unterschied fort.

8. Cholerabacillen färben sich besonders schön im Löfflerschen Farbstoff, werden aber bei der Gramschen Methode häufig entfärbt.

9. Kokken des Geflügeltyphoids färben sich gut im Koch-Ehrlichschen Gemisch. Auswaschen im angesäuerten Spiritus ist nach Huber bei Ueberfärbung der Schnitte empfehlenswert.

10. Rekurrensspirochaeten. Im Blute färben sich diese Organismen an der am Deckglas angetrockneten Schicht intensiv mit den gebräuchlichen basischen Anilinfarben. In Schnitten färben nur die braunen Anilinfarben. Hier ist nach Huber der 2prozentigen Bismarckbraunlösung der Vorzug zu geben. Eine Färbung in Schnitten

---

*) Nach eigenen Untersuchungen zu schliessen, scheint es, als wenn sich die Viererkokken doch mit dem Koch-Ehrlichschen Gemisch färbten, nur, auf diese Weise tingiert, etwas voluminöser sich darstellen als nach der Färbung mit Methylviolett.

gelingt auch nach Hüppe durch Anwendung des Löfflerschen Farbstoffs.

11. Färbung der Bakterien, des Erysipels, der Osteomyelitis, der Pyaemie, der Endocarditis ulcerosa, des Milzbrandes, des Schweinerotlaufs, der Diphtherie und des Rotzes gelingt durch Anwendung der Löfflerschen Methode. Rotzbacillen verblassen ungemein schnell und zwar nicht gleichmässig, so dass schon nach einigen Tagen kleine ungefärbte Lücken in den gefärbten Bacillen entstehen, welche nach und nach grösser werden. Auch geben sie an Alkohol den Farbstoff schnell ab*). Dieses Verhalten ist für die Diagnose der Rotzbacillen von Wichtigkeit**).

Anmerkung. Nicht unwesentlich für die Praxis dürfte der Hinweis Löfflers***), dass der Nachweis der Bacillen im Nasenausfluss bei dem Mangel typischer, morphologischer Kennzeichen und einer bestimmten Farbenreaktion derselben, nur durch entsprechend angestellte Kulturversuche erbracht werden kann. Da diese aber schwierig anzustellen sind und in den Fällen, wo eine starke Verunreinigung des Nasenausflusses mit den den Nährboden verflüssigenden Pilzarten stattgefunden hat, überhaupt zu keinem positiven Resultat führen werden, so muss man immer wieder auf das Tierexperiment verweisen. Besonders empfiehlt Löffler zu den Impfversuchen männliche Meerschweinchen wegen der durch Rotz verursachten charakteristischen Veränderungen der Hoden und Nebenhoden bei dieser Tierart. Zur Impfung sind grössere Mengen Nasenausfluss erforderlich, der in Hauttaschen eingebracht wird.

II. Färbung der Fadenpilze und der Sprosspilze.

Schimmelpilze sind nach Behandlung mit Aetzkali (1 : 1000) sowohl in Flüssigkeiten, als auch in Schnitten, deutlich wahrnehmbar,

---

*) Vergl. O. Israels diesbezügl. Mitteilungen in der Berl. klin. Wochenschrift 1883, Nr. 11.

**) Dieses Verhalten der Bacillen genügt aber in der Praxis bei der Differenzialdiagnose des Rotzes nicht. Erfolgreiche Impfung des verdächtigen Materials auf junge Hunde bleibt immer noch das sicherste Erkennungsmittel.

***) Löffler, die Aetiologie der Rotzkrankheiten. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt 1886.

so dass eine Färbung in den meisten Fällen überflüssig erscheint, besonders weil nach der Behandlung mit Farbstoffen die Mycelien geschrumpft und stark verändert werden. Die Färbung gelingt aber verhältnismässig gut mit der Löfflerschen Lösung und mit saurer Haematoxylinlösung. Ebenso muss man davon abraten, die Aktinomyceten des Rindes im Gewebe zu färben. Man sieht dieselben nämlich schon sehr gut und deutlich, wenn man die erwähnten charakteristischen gelben Körperchen im Eiter zwischen zwei Deckgläsern zerpresst, dann etwas Kali zusetzt und nach Ueberdeckung mit einem Deckgläschen exploriert. Ebenso kann man Schnitte behandeln. Die Färbung der Aktinomyceten erfordert viel Uebung, sehr feine gleichmässige Schnitte und misslingt dem Anfänger fast immer. Dagegen ist für den Landwirt und Tierarzt die Färbung der Aktinomyceten der Schweine in der Muskulatur von höchster Wichtigkeit, weshalb es geboten erscheint, auf die dabei anzuwendenden Methoden besonders Rücksicht zu nehmen.

Aktinomyceten in der Muskulatur der Schweine.

Die verdächtige Muskulatur wird wie beim Trichinensuchen zuerst in kleine Stücke zerschnitten. Besonders weiche, schwammige Muskelfasern, welche silberweiss gefärbt erscheinen, pflegen von Aktinomyceten durchsetzt zu sein. Diese werden aus den anderen Muskelstückchen ausgesucht und kommen zwischen zwei Objektträger, mit denen sie stark gequetscht werden. Hierauf exploriert man die Objektträger mit schwacher Vergrösserung. Findet man in der Muskulatur dunkle strahlige Einlagerungen, welche bei Abblendung den Silberglanz des Fettes besitzen, so merkt man sich diese Muskelfasern und isoliert dieselben, nachdem man die Objektträger voneinander getrennt hat. Die Hälfte dieser Muskelfasern legt man dann in Aetzkali (1 : 1000) und besieht sie nach erfolgter Aufhellung mit stärkerer Vergösserung, wo man, wenn Aktinomyceten vorhanden sind, deutlich die charakteristischen körnigen Einlagerungen und die Gartenzaun ähnlichen Spitzen erkennen kann. Um sich aber zu vergewissern, dass man wirklich Aktinomyceten vor sich hat, benutzt man die andere Hälfte der Muskelfasern zur Färbung. Die einfachste Art, die Aktinomyceten zu färben, ist folgende von Plaut kürzlich gefundene: Die gequetschten Muskelstückchen werden in die Weigertsche Haematoxylinlösung gebracht, bis sie dunkelbraun gefärbt sind (20 bis 60 Minuten). Aus dieser Farblösung kommen sie direkt in konzentrierte Ammoniaklösung, worin

alle Partieen, mit Ausnahme der Aktinomyceten, entfärbt werden. Die Drusen erscheinen dann schwarzbraun. Konservieren lassen sich derartige Präparate nicht leicht, da die Färbung schnell verblasst. Will man die Schnitte dennoch aufheben, so bringt man sie am besten in Glycerin unter das Deckgläschen und schliesst sie mit Lackrand ein. Es gibt noch andere Methoden die Aktinomyceten zu färben, keine aber leistet in diagnostischer Beziehung soviel wie die angegebene, die besonders wertvoll ist, weil sie auch an gehärtetem Material mit Erfolg angewendet werden kann.

Trychophyton tonsurans, Achorion und Soorpilze lassen sich mit Koch-Ehrlichscher Lösung färben, sind aber deutlicher nach Behandlung mit Aetzkali 1 : 100 zu erkennen.

Sprosspilze werden durch Farbstoffe stark angegriffen und färben sich selten gleichmässig. Am besten eignet sich noch die Löfflersche Lösung. Um aber die ursprüngliche Form der Hefezellen wieder herzustellen, müssen die Deckgläser nach dem Trocknen in 50prozentige Kaliacetikumlösung gelegt werden, in welchem Einschlussmittel sie auch am besten konserviert werden.

C. Bestimmung der Organismen durch Kultur.

Die Kultivierung der Pilze muss, wie oben erwähnt, dann vorgenommen werden, wenn die morphologischen Eigenschaften derselben nicht charakteristisch genug sind, um sie nach diesen bestimmen zu können. Nur durch Isolierung der pathogonen Pilzart und Durchforschung aller ihrer biologischen Eigenschaften, kann in diesen Fällen eine sichere Bestimmung erfolgen. Die Hauptaufgabe und zugleich die Hauptschwierigkeit beim Kultivieren besteht in der Isolierung der Pilze vom tierischen Körper und in der Trennung derselben von den Fäulnisorganismen. Während bei den höher entwickelten Pilzen diese Isolierung von den tierischen Zellen in den meisten Fällen leicht gelingt, stösst sie besonders bei einigen pathogonen Bakterienarten auf unüberwindliche Schwierigkeiten. So ist bis heute eine Züchtung der krankheitserregenden Pilzarten ausserhalb des Tier- oder Menschenkörpers bei Syphilis, Pocken, Scharlach, Masern, Hundswut, Rinderpest, Lepra etc. noch nicht geglückt. Wahrscheinlich aber hat man es auch bei diesen Krankheiten (ebenso wie bei denjenigen Erkrankungen, deren Erzeuger sich von der tierischen Zelle trennen und wei-

ter kultivieren lassen) mit ursprünglich saprophytisch lebenden Pilzen zu thun, die sich aber im Laufe der Zeit der Tierzelle derartig anpassten, dass eine Verpflanzung auf ein totes Nährsubstrat mit dem Untergange oder dem Verluste der Fortpflanzungsfähigkeit der Pilzart verbunden war. Man nennt derartige Pilze echte Parasiten zum Unterschiede von den auch saprophytisch lebenden pflanzlichen Parasiten, deren Isolierung von der tierischen Zelle geglückt ist.

Die Kultivierung der letzteren ist nicht bei allen Spezies gleich leicht. So stösst die Reinzüchtung der Tuberkel- und Rotzbacillen auf manche Schwierigkeiten, die nur der geübte Bakteriologe zu überwinden vermag. Der Landwirt aber wird wohl nie in die Notwendigkeit versetzt werden, derartig schwierige Kulturen herzustellen. Für ihn genügt es, sich die leicht erlernbaren Methoden zu eigen zu machen und sie zur Untersuchung des Trinkwassers, der Milch, des Bodens etc. zu verwenden. Gelingt es ihm später durch Uebung — woran nicht zu zweifeln — auch schwierigere Gebiete zu behandeln, so wird gewiss durch ihn manche noch dunkle, hygienische Frage erleuchtet werden können.

Allgemeines.

1. Apparate.

Aus mehr als einem Grunde wird es sich für den Landwirt und Tierarzt nicht empfehlen, alle diejenigen Apparate, welche die moderne Bakteriologie ihrem Instrumentarium einverleibt hat, sich anzuschaffen; so fehlt besonders dem ersteren fast in allen Fällen das Gas um die Apparate in Gang zu setzen. Es werden aber auch von vornherein alle diejenigen Apparate entbehrlich sein, welche zur Herstellung der Nährmedien von Spaltpilzen gebraucht werden. Denn die jetzt käuflichen Nährböden werden so vorzüglich und verhältnismässig billig hergestellt, dass ein Selbstbereiten derselben in der That nicht mehr notwendig ist.

Einen Brutofen dagegen wird der Landwirt bei der Züchtung pathogoner Keime, die sich ja nur gut in höherer Temperatur vermehren, wohl nicht entbehren können.

Da man aber von den mit Gas zu regulierenden Kochschen Apparaten absehen muss, so müsste man durch Eingiessen von heissem Wasser zu erwärmende Brutöfen wählen, wie sie zum künstlichen Ausbrüten des Geflügels benutzt werden. In Wirtschaften, wo solche Ap-

parate im Gange sind, braucht man also nicht einen eigenen Brutofen, nur der Spaltpilzkulturen wegen, anzuschaffen. Die Wärme der Brütmaschinen (gut und billig zu haben bei Ed. Löhr in Hainholz, Hannover, und bei Konservator Tiemann in Breslau) kann bekanntlich sehr gut reguliert werden.

Dem Betrieb eines möglichst grossen Sterilisationsofens wird in Brennereien durchaus keine Schwierigkeit im Wege stehen; in anderen Wirtschaften aber wird ein solcher das Inventarium nur in zweckmässigster Weise bereichern, da ja derselbe auch zu Desinfektionszwecken verwendet werden kann. Hier wäre wieder zu betonen, dass der hohe Preis eines guten und grossen Sterilisationsapparates, wenn sich viele Landwirte bei der Erwerbung desselben beteiligten, wenig ins Gewicht fallen würde.

Unbedingt notwendig zum Kultivieren sind ausserdem noch folgende Gegenstände:

1. Alle die früher genannten Utensilien für den miskroskopischen Nachweis der Mikroorganismen.
2. Hohlgeschliffene Objektträger.
3. Eine grössere Anzahl Fleischwasserpeptongelatineröhrchen. Es wird sich empfehlen nicht mehr, als etwa 20 solcher auf einmal vorrätig zu halten, da die Gelatine leicht vertrocknet.
4. Einige oktavblattgrosse, an den Rändern nicht abgeschliffene Glasplatten.
5. Mehrere Glasglocken (Butterglocken) und Teller.
6. Platindraht in Glasstäbchen eingeschmolzen.
7. Pravazsche Spritze zur subkutanen Impfung.
8. Ein Sektionsbesteck.
9. Sublimatlösung 1 : 1000.
10. Karbolsäurelösung 3 : 100.
11. Gewöhnliche langfaserige Watte.

Für genauere Untersuchungen sind notwendig:

1. Sterilisierungsapparat für heisse Luft und strömenden Dampf*).
2. Heisswassertrichter.

---

*) Die nähere Beschreibung dieses Apparates siehe Untersuchungsmethoden der wichtigsten Bakterien von Dr. Arno Becker und die Kataloge von Münke und von Rohrbeck in Berlin.

3. Brutkasten mit Wärmeregulator.
4. Mehrere Bunsenbrenner.
5. Nivellierapparat zum Plattengiessen.

2. Bemerkungen über die Vorsichtsmassregeln, welche beim Kultivieren niederer Pilze zu beobachten sind.

Alles, was S. 145 über die Vorsichtsmassregeln beim Nachweis der niederen Pilze gesagt ist, gilt in noch viel höherem Grade beim Kultivieren derselben. In erster Linie wäre zu beachten, dass alle Kulturarbeiten in staubfreier und ruhiger Luft vorgenommen werden müssen. Ferner muss man sich von vornherein zum Grundsatz machen, dass jeder Kulturversuch von einem Kontrollversuch begleitet sein muss. Da nämlich, wie schon erwähnt, selbst die reinste atmosphärische Luft noch mit einer grossen Anzahl von Pilzkeimen versehen ist, so sind alle diejenigen Kulturen einer Verunreinigung durch Luftkeime ausgesetzt, welche auch nur ganz kurze Zeit mit der atmosphärischen Luft in Berührung kommen, ein Umstand, der also bei jedem Oeffnen eines Gefässes zum Zweck der Beschickung eintritt. Es soll hiermit nicht gesagt sein, dass eine Verunreinigung erfolgen muss — dann wäre ja eine Reinkultur schlechterdings unmöglich — sondern nur, dass sie erfolgen kann. Deshalb ist es Regel, dass man nach dem jedesmaligen Oeffnen eines Gefässes ein anderes Gefäss genau so behandelt, wie das schon infizierte, ohne es jedoch absichtlich mit Pilzmaterial zu beschicken. Dieses zweite Gefäss dient zur Kontrolle. Bleibt es pilzfrei, so lässt sich annehmen, dass auch das beschickte Gläschen von zufälligen Verunreinigungen frei geblieben ist, zeigt sich dagegen eine Pilzentwickelung auf dem Kontrollgläschen, so ist auch das andere Gläschen verdächtig und eventuell, wenn eine sofortige Ueberimpfung auf ein anderes Kulturglas nicht mehr möglich ist, der Versuch zu wiederholen.

Noch mehr als die atmosphärische Luft, sind alle Gegenstände mit Pilzen behaftet, welche derselben ausgesetzt sind oder waren. Besonders sind unsere Hände und Kleider voller Keime aller Art. Auch die in den Zimmern befindlichen Zeuggegenstände: Gardinen, Teppiche, Tischtücher etc. sind voller Pilze und sollen nie in einem Raume, in dem Pilzarbeiten gemacht werden, geduldet werden. Die Hände wäscht man vor jeder Kulturvornahme gut mit Kaliseife und dann mit Sublimatlösung (1 : 2000). Die Sterilisation der zu benutzenden Instrumente, Nährböden etc. erfolgt in folgender Weise.

3. Sterilisation.

Alle metallnen Instrumente, Messer, Nadeln etc. werden durch Ausglühen pilzfrei gemacht. Man hüte sich aber dieselben nach der Sterilisation wieder mit pilzhaltigem Material in Berührung zu bringen, z. B. mit der zu benutzenden Seite auf den Tisch zu legen. Man gewöhne sich, sie entweder auf ausgeglühte Drahtständer oder mit den Griffen auf den Tisch zu legen. In letzterem Fall muss der Griff schwerer sein als das hervorragende Instrument. Niemals dürfen noch heisse Instrumente zur Beschickung der Kulturen verwendet werden, da sonst die zu übertragenden Pilze getötet werden können. Da es nun oft nicht leicht ist zu wissen, wann das Instrument kalt genug ist, um gebraucht zu werden — dasselbe darf ja nicht befühlt werden, da es sonst von neuem infiziert würde —, so ist es zweckmässig, zwei möglichst gleiche Instrumente (Platindrähte, Glasstäbe etc.) durchzuglühen und sich durch Befühlen des einen von der Gebrauchsfähigkeit des anderen zu überzeugen. Glasgefässe, welche zur Aufnahme von Nährmedien bestimmt sind, werden sorgfältig gereinigt, dann mit verdünnter Salzsäure abgewaschen und wieder abgespült, solange, bis das Spülwasser nicht mehr sauer reagiert, da anhaftende Säure der Entwickelung der Kulturen schädlich sein würde*). Nach der Reinigung kommen dieselben mit Watte oder Bedeckung eine Stunde lang in den Trockensterilisationsapparat. Die Sterilisation der Nährböden in den Kulturgefässen erfolgt im Dampfkochtopf bei strömendem Dampf. Die Gefässe bleiben eine Stunde lang den Dämpfen ausgesetzt, nach welcher Zeit auch die lebensenergischsten Keime vernichtet sind. Gelatineröhrchen kommen nur 5 Minuten in den Kochtopf. Auch genügt tägliches Aufkochen, um sie in 5 Tagen pilzrein zu erhalten. Blutserum wird am besten nicht sterilisiert. Die Garantie für Pilzreinheit bietet die Gewinnungs- und Aufbewahrungsmethode.

---

*) Andere Desinfektionsmittel dürfen zum Reinigen nicht verwendet werden, da man sich nicht von der wirklichen Entfernung derselben aus dem Gefässe überzeugen kann und die geringsten zurückbleibenden Spuren eines Desinficiens das Kulturexperiment beeinflussen können.

4. Anleitung zum Kultivieren der Pilze.

a) Ueber die Verhältnisse, in denen niedere Pilze bei der Kultur gehalten werden müssen.

Man unterscheidet, wie bekannt, drei Gruppen niederer Pilze: Schimmel-, Spross- und Spaltpilze. Eine jede dieser Pilzarten benötigt für ihr Leben besonderer Bedingungen, auf die bei der Kultivierung wohl Rücksicht genommen werden muss.

Die Schimmelpilze, welche die Verwesung herbeiführen, bedürfen zu ihrer normalen Entwickelung des Stickstoffs, des Kohlenstoffs, des Sauerstoffs, des Wassers und einiger weniger Mineralbestandteile. Die Konzentration des Nährgemisches beeinflusst das Wachstum der Schimmelpilze wenig, in viel höherem Grade aber die Reaktion desselben. Während ein Ueberschuss von Säure oft sogar günstig wirkt, ruft starke Alkaleszens des Nährbodens schnelles Absterben der Schimmelvegetation hervor. Mittlere Temperaturen und zwar in ziemlich weiten Grenzen sind den meisten Schimmelarten günstig. Es ist aus dem Gesagten leicht ersichtlich, warum die höchst genügsamen Schimmelpilze eine so weite Verbreitung finden müssen und sich auch so oft als unliebsame Gäste auf den Kulturen einstellen, ja, ihre Vermehrungsfähigkeit wäre fast eine unbegrenzte, wenn sie nicht in der Konkurrenz mit andern niedern Pilzen oft vernichtet würden. Wenn sich nämlich eine Schimmelvegetation in einem Nährgemisch befindet, das seiner Zusammensetzung nach besser für Spalt- oder Sprosspilze geeignet erscheint, so gewinnen die letzteren, wenn sie auch nur in verschwindend kleiner Menge vorhanden sind, rasch die Ueberhand.

Die Sprosspilze machen in Bezug auf Nahrungsstoffe fast die gleichen Ansprüche wie die Schimmelpilze, sind aber bedeutend empfindlicher gegen starke Konzentrationen. Auch gedeihen sie bei Abschluss von Sauerstoff üppig, wobei sie ihre Gärungsthätigkeit entfalten. Bei der Konkurrenz erringen sie den Sieg über die Schimmelpilze bei höheren Temperaturgraden, werden aber bei alkalischem Nährboden leicht von den Spaltpilzen überwuchert.

Auch die Spaltpilze erfordern ganz ähnliche Nahrungsstoffe wie die Schimmel- und Sprosspilze, jedoch vertragen sie keine Nährstoffe in zu konzentrierter Form, keine zu starke alkalische oder saure Reaktion des Nährbodens und gedeihen bei niedern Temperaturen gar nicht oder sehr mangelhaft. Einige ihrer Arten können sich nur bei Abschluss von Sauerstoff normal entwickeln, andere wieder sterben ohne direkten Sauerstoff schnell ab.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man bei der Kultivierung der verschiedenen Pilzarten auch verschieden zusammengesetzte Nährböden und wechselnde Temperaturen verwenden muss. Allen gemeinsam aber ist das Bedürfnis nach einer gewissen Feuchtigkeit. Es ist deshalb erste Bedingung beim Kultivieren für diese Sorge zu tragen, da ein zu starkes Eintrocknen des Nährbodens schnell eine zu starke Konzentration desselben hervorruft, was bei den meisten Spaltpilzarten direktes Absterben zur Folge hat. Die Temperatur richtet sich nach der zu kultivierenden Art. Pathogene Pilze erfordern meist hohe Temperaturen (37,8° C.) zu ihrer normalen Entwickelung. Das Sauerstoffbedürfnis wird bei Kulturen in den Reagensgläsern, die sich nicht im Brutofen befinden, durch die unter dem Einflusse der Tagestemperaturschwankungen hervorgerufene Ventilation durch den für Luftarten durchlässigen Wattepfropfen ermöglicht. Bei im Brutofen stehenden Gläsern etc. findet eine solche nicht statt. Hier genügt in vielen Fällen bei den sonst ausserordentlich günstigen Verhältnissen der in den Gefässen schon vorhandene Sauerstoff. In einigen Fällen aber wird man durch Anbringen eines Buchnerschen Schüttelapparats noch besonders für den nötigen Gasaustausch sorgen müssen. Luftdurchleitungsapparate (Baumwollen-Schwefelsäurefilter) haben sich als unzweckmässig, weil nicht pilzdicht, erwiesen.

b) Herstellung der Nährböden.

Den grossen Fortschritt, den die Pilzforschung im letzten Jahrzehnt gemacht hat, verdankt sie hauptsächlich der Einführung fester, durchsichtiger Nährböden zum Kultivieren durch Robert Koch. Die meisten früheren Forschungen waren nämlich an dem Umstande gescheitert, dass man entweder flüssige oder undurchsichtige, feste Nährböden verwendete. Die flüssigen Kulturen hatten den Nachteil, dass in ihnen schnell eine vollständige Vermischung der zufällig hineingekommenen Keime mit den absichtlich hineingebrachten stattfand und nun nicht etwa die dem Experiment unterstellte, sondern gewöhnlich irgend eine andere Pilzart, für welche der Boden besser passte oder die schneller wuchs, zur Entwickelung gelangte. Die festen, durchsichtigen Nährböden beseitigten die genannten Uebelstände mit einem Schlage. Mit unbewaffnetem Auge konnte man eine Verunreinigung bei festem, durchsichtigem Nährboden sofort konstatieren, da ja die zufällig hineingelangten Pilze auf dem Ort, auf den sie gelangten, liegen blieben und sich gesondert von den absichtlich hineingebrachten entwickelten. Ausserdem konnte die Kultur auf festem, durchsichtigem

Material bequem mit schwachen bis mittelstarken Systemen beobachtet werden. Es soll durch das hier Angeführte nicht etwa gesagt werden, dass nunmehr ausschliesslich feste, durchsichtige Nährböden zur Verwendung kommen dürfen, vielmehr wird man danach streben müssen, alle möglichen Materialien zur Züchtung zu benutzen. Es soll bloss auf den wichtigen Umstand hingewiesen werden, dass wir mit Hilfe der festen, durchsichtigen Nährböden leicht in den Stand gesetzt werden, Reinkulturen darzustellen. Ist einmal eine solche erzielt, so müssen zur näheren Erforschung aller biologischen Verhältnisse der Pilze selbstverständlich die verschiedensten Nährböden herangezogen werden.

Als Nährböden für Hyphomyceten eignen sich:

1. Abkochungen von Mist, Früchten oder Brot; 2prozentige, heiss zu filtrierende Agar-Agar- oder 10prozentige Gelatinelösung als Zusatz macht den Nährboden fest.
2. Kartoffeln. Dieselben werden gut mit Bürste gereinigt, dann 1 Stunde lang in Sublimatlösung 1 : 1000 gelegt, im Dampfkochtopf gekocht und hierauf mit sterilisiertem Messer zerschnitten. Ebenso werden Rüben und Aepfel behandelt.
3. Sterilisierte Schwarzbrot- und Pumpernickelscheibchen. Für Oidiumarten besonders zu empfehlen.

Die Reaktion der Nährsubstanzen ist schwach sauer.

Für Saccharomyceten eignen sich:

1. Abkochungen von Malz, Most, Bierwürze mit oder ohne Traubenzuckerzusatz.
2. Pasteursche Nährlösung: 100 Wasser, 10 Kandiszucker, 1 Hefenasche.

Die Reaktion ist auch hier schwach sauer.

Für Blastomyceten (Sprosspilze) eignen sich:

1. Heuabkochungen und fettfreie, neutralisierte Fleischbrühe, Harn von Menschen oder Tieren.
2. Kartoffeln, Rüben s. o.
3. Blutserum.

Darstellung des letzteren: Vorsichtig aufgefangenes Tierblut wird in Gefässen, die mit Wattepfropf versehen sind, 24 Stunden in einen Eisschrank gestellt. Das sich bildende Blutserum wird mit sterilisierter Pipette in die sterilisierten Reagensgläser gefüllt und die letzteren dann 6 Tage im Brutofen mit Wattepfropf versehen, bei 37° C. gehalten. Die trübgewordenen Gläser werden dann ausgeschieden und die klargebliebenen 1 Stunde lang

in schräger Lage bei einer Temperatur von 62° C. gehalten, wobei das Blutserum fest wird, ohne seine Durchsichtigkeit zu verlieren. Sterilisiertes, brauchbares Serum liefert Müncke in Berlin.

4. Fleischwasserpeptongelatine und Agar-Agar.

   Darstellung: 1 kg fettfreies Fleisch wird mit 2 l destillierten Wassers übergossen, ordentlich geschüttelt, dann 1 Stunde lang gekocht und filtriert. Hierauf erfolgt der Zusatz der Gelatine (10 Prozent), des Peptons (1 Prozent) und des Kochsalzes (0,8 Prozent). Nach nochmaligem Aufkochen wird die Lösung neutralisiert, abermals gekocht und zuletzt die nunmehr ganz durchsichtige Flüssigkeit durch den Heisswassertrichter in die Reagensgläser hinüber filtriert und dann die Röhrchen mit dem vorher abgenommenen sterilisierten Wattepfropfen versehen. Dann erfolgt die Sterilisation wie oben angegeben. Der Agar-Agarzusatz ist nur 2 Prozent. Sonst ist die Bereitung dieselbe wie bei der Gelatine. Gelatine wird bei einer Temperatur von einigen 20° flüssig. Agar-Agar erst bei einigen 60°.

5. Hartgekochte Eier; die Eier werden in 1 Prozent doppeltkohlensaurer Natronlösung hartgekocht (wodurch die nötige schwache alkalische Reaktion des Eiweisses erreicht wird) und dann geschält. Hierauf schneidet man das Weisse des Eies in Scheibchen, legt dieselben in Kochsche Kulturkammern*) und sterilisiert sie in denselben im Dampfkochtopf.

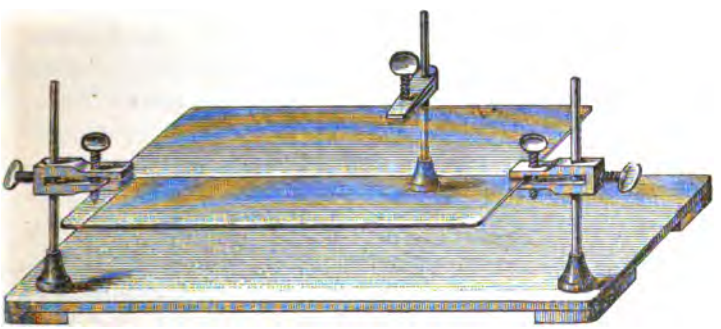
D. Gewinnung des Aussaatmaterials für die Kulturen.

Vor allem ist es notwendig darauf hinzuweisen, dass sämtliche Sektionen sowohl von gefallenen Tieren der Wirtschaft, als auch von Versuchstieren, die einem künstlichen Eingriff erlegen sind, an möglichst staubfreiem und von dem Viehstalle entferntem Ort vorgenommen werden, um sowohl Verunreinigung des Materials zu vermeiden, als auch ganz besonders Weiterverbreitung eines Kontagiums vorzubeugen. Die verdächtigen Organe werden in reine Gefässe gelegt, dann in den Raum, der für derartige Zwecke eingerichtet werden muss, gebracht und sofort untersucht.

Wenn es sich speziell darum handelt, von dem vorliegenden Material Kulturen herzustellen, so muss schon die Sektion mit besonderen Vorsichtsmassregeln ausgeführt werden. Man reinigt zuerst die

*) Siehe Rohrbecks Katalog.

Haut des gefallenen Tieres, da, wo man einschneiden will, von Haaren oder Federn und wäscht sie dann recht sorgfältig ab, da durch sie besonders leicht Verunreinigungen der Kulturen vorzukommen pflegen. Hierauf schneidet man die Haut mit ausgeglühtem Messer durch, wechselt das Instrument, schneidet dann weiter in die Muskeln, bis das zu benutzende Organ freiliegt und trennt dasselbe oder ein Stück davon wieder mittels eines neuen, ausgeglühten Messers heraus. Das Organstück legt man auf eine reine Glasscheibe, die mit etwas Sublimat begossen ist, und bringt sie dann auf einen Tisch, der zweckmässig mit einer Glastafel überdeckt ist, die sich herauf- und herunterschieben lässt. (Siehe beistehende Abbildung.)



Dieselbe hat den Zweck auffallende Keime aus der Luft abzuhalten und bietet beim Kultivieren und Ueberimpfen mancherlei Vorteil. So lässt sich z. B. eine Kultur in der Kochschen Kammer mittels Platindrahts herausheben, während man sie von oben herab durch die Glasscheibe mit der Lupe kontrolliert, ohne dass eine Verunreinigung des Kulturgefässes statthat, was bei Nichtgebrauch dieses Impftisches, unter dem einfachen Mikroskop stets der Fall zu sein pflegt. Unter diesem Tisch schneidet man das betreffende Organstück durch und nimmt aus dem Innern desselben ein wenig auf den Platindraht, mit welchem man dann die Kulturgefässe beschickt. Jede neue Materialentnahme erfordert einen neuen Einschnitt in das Organ mit gut sterilisiertem Messer. Die übrigbleibenden Organteile werden dann zur frischen Untersuchung verwendet oder gehärtet. Die auf diese Weise hergestellten Kulturen geben oft ohne weiteres Reinkulturen, jedoch wird man der Sicherheit wegen wenigstens ein Gelatineröhrchen, das so beschickt wurde, zur Plattenkultur (s. S. 167) ausgiessen. Im allgemeinen braucht man bei der Plattenkultur die angegebenen Vorsichtsmassregeln nicht, da ja eine Trennung der Keime ohnedies er-

folgt. Jedoch muss dieses Verfahren überall da Anwendung finden, wo die zu züchtenden Organismen nur auf Blutserum oder bei höherer Temperatur wachsen. Die Plattenkulturen, welche mit Agar-Agar hergestellt und durch nachträgliches Uebergiessen mit dem Pilzgemisch beschickt werden, können zwar bei höheren Temperaturen gehalten werden, liefern aber selten gute Resultate. Diese letzteren eignen sich jedoch vorzüglich zur Untersuchung von Bodenarten und Zwischendeckenfüllung auf niedere Pilze. Ein Reagensglas von 10 ccm Inhalt mit Fleischwasserpepton-agar-agar wird auf eine pilzfreie Glasplatte ausgegossen, in eine gleichmässige Fläche verteilt und dann kalt gesetzt. Nach dem Erstarren streut man eine kleine Menge der Bodenart möglichst verteilt auf die Oberfläche und bringt sie dann unter Wasserverschluss an einen warmen Ort oder in den Brutofen. Aus jedem Bodenteilchen entwickeln sich dann gesonderte, verschiedene Kolonieen. Auch hier ist eine Kontrollplatte von grosser Wichtigkeit.

E. Beschickung der Kulturen.

a) Plattenkulturen.

Zur Isolierung der in einem Material vorhandenen Keime benutzt man jetzt fast ausschliesslich das sogenannte Plattenkulturverfahren. Man will durch Ausbreiten eines flüssigen Nährmediums, welches die verschiedenen Pilze gut verteilt enthält, auf eine möglichst grosse Fläche, ein isoliertes Entwickeln eines jeden Keimes erreichen. Und in der That gelingt dies in den meisten Fällen vorzüglich. Man verwendet als Nährmedium die neutrale Fleischwasserpeptongelatine, welche sich zum Züchten der meisten Pilzarten als vorzüglich herausgestellt hat. Nachdem dieselbe durch Erwärmen auf 30° flüssig gemacht ist, setzt man ihr ein wenig des zu untersuchenden Materials zu und zerteilt dasselbe möglichst gleichmässig. Nicht immer kann man diese erste Verdünnung direkt zum Ausgiessen verwenden. Man entnimmt vielmehr von dem ersten Bakteriengemisch einen Tropfen und bringt ihn in ein anderes Gläschen flüssiger Gelatine, verteilt wieder und wiederholt je nach dem Bakterienreichtum des zu untersuchenden Materials dieses Verdünnungsverfahren noch ein- bis zweimal. Würde man das erste Gläschen bei nur einigermassen reichlich vorhandenen Pilzen direkt verwenden, so würde man keine Isolierung der einzelnen Pilzarten mehr erzielen können. Es lässt sich über den Grad der anzuwendenden Verdünnung zwar schwer eine genau zutreffende Bestimmung geben, jedoch werden die folgenden Andeutungen, welche der Erfah-

rung entnommen sind, genügen, um in den meisten Fällen das Richtige zu treffen.

Frisches Blut. Trinkwasser. Frisch entnommene Organteile von Leber, Milz und Niere.	1. Verdünnung.
Eiter, Milch, Lungenteile, Urin.	2. Verdünnung.
Schleusenwasser, Scheiden- oder Harnröhrensekrete, Mageninhalt, Darmstückchen, Maulschleimhaut etc.	3. Verdünnung.
Gartenerde, Zwischendeckenfüllung, Inhalt der Jauchengruben, Kot etc.	4. Verdünnung.

Hat man die richtige Verdünnung hergestellt, so bringt man eine vorher gut sterilisierte Glasplatte auf eine ebene Unterlage, giesst einen Teil des verdünnten Bakteriengemisches auf dieselbe aus und breitet dann mit einem durchgeglühten Glasstab die Masse ordentlich auseinander. Nach dem Erstarren der Gelatine (2 bis 3 Minuten) ergreift man die Platte mit ausgeglühter Pinzette und bringt sie unter eine Glasglocke, die man, um Austrocknung zu verhüten, mit Wasserschluss versieht. Dann bewahrt man diese Kulturgefässe bei Zimmertemperatur auf. Schon nach 24 Stunden lassen sich auf der Platte die isolierten Pilzkolonieen deutlich wahrnehmen. Nach dieser Zeit oder etwas später — man warte aber ja nicht zu lange, da sonst die stets auf der Platte vorhandenen, den Nährboden verflüssigenden Pilzkolonieen den Nutzen der Plattenkulturen durch zu starke Ausbreitung illusorisch machen — nehme man die Platte unter der Glocke hervor, lege sie auf den Objekttisch des Mikroskops und durchmustere sie mit schwacher Vergrösserung. Alle oberflächlich gewachsenen Keimkolonieen berücksichtige man nicht, da dieselben meist aus der darüberstehenden Luft stammen. Findet man dagegen im Inneren eine verdächtige Kolonie, so geht man mit dem sterilisierten Platindraht an die Kultur heran und sticht denselben, während man durch das Mikroskop beobachtet, dass man auch wirklich die verdächtige Kultur trifft, in die Kolonie ein, zieht den Draht heraus und sticht ihn dann in das bereitstehende umgedrehte Reagensglas mit Fleischwasserpeptongelatine ein. Dieses benutzt man wieder zur Herstellung einer neuen Plattenkultur, auf welcher sich nach 24 bis 48 Stunden schliesslich fast nur noch Kolonieen

des einen Pilzes entwickeln. Aus diesen neuen Kolonieen lassen sich nunmehr leicht die Pilze in vielen Generationen rein weiterzüchten und auch auf flüssige Nährmedien übertragen.

Bei der Plattenkulturuntersuchung auf die Geniessbarkeit des Trinkwassers hin pflegt man auf 10 ccm Nährlösung 1 ccm des zu untersuchenden Wassers zu setzen, zu durchmischen und die 11 ccm auf die Platte auszugiessen. Entwickeln sich mehr als 500 Keime auf der Platte, so ist das Wasser ungeniessbar, da dann so viele Pilzprodukte in ihm enthalten sind, dass ein Genuss desselben auf den tierischen Organismus schädigend einwirken muss.

Eine Hauptschwierigkeit beim Plattenverfahren liegt in der richtigen Erkennung der einzelnen Pilzkolonieen. Es ist nämlich nicht immer möglich, die einzelnen Kolonien vor dem Ueberimpfen auf ein Reagensglas mikroskopisch mit stärkeren Systemen zu untersuchen, da einmal die zur Untersuchung entnommene Probe alle Pilze der Kolonie enthalten kann, so dass ein nochmaliges Einstechen behufs Weiterimpfen gar keine Pilze mehr zu Tage fördert, andererseits durch die lange Dauer der Untersuchung Verunreinigungen in der geöffneten Pilzkolonie Platz greifen können. Es ist deshalb von Wert, die Formen und Eigentümlichkeiten der Keimkolonieen auf den Platten ohne weiteres zu erkennen, was durch Uebung an der Hand der Tabellen, welche Eisenberg in seiner „bakteriologischen Technik" zusammengestellt hat, erreicht werden kann.

b) Objektträgerkulturen.

Aehnlich wie die Plattenkulturen werden die Objektträgerkulturen hergestellt. Man giesst die sterilisierte Gelatine auf einen Objektträger aus und streicht oder ritzt nach dem Erkalten der Schicht ein wenig von der Kultur des zu untersuchenden Pilzes auf die Gelatine. Die Untersuchung erfolgt nach 24 Stunden bei mittelstarker Vergrösserung.

Dieses Verfahren dient dazu die Reinheit einer Kultur zu prüfen. Von diesen leicht zu überwachenden Objektträgerkolonieen lassen sich besonders gut Reagensgläser infizieren.

c) Reagensglaskulturen.

Man pflegt bei der Beschickung dieser letzteren entweder den infizierten Platindraht einzustechen oder nur mit demselben über die Gelatineschicht wegzufahren.

In beiden Fällen entstehen bei den verschiedenen Pilzen verschiedene und charakteristische Kulturen, Stich- oder Strichkulturen, welche die Bestimmung der betreffenden Pilze wesentlich erleichtern *).

Hier geben die vorzüglich und naturgetreu hergestellten Tafeln, welche dem mehrfach erwähnten Werke Beckers „Darstellung der wichtigsten Bakterienarten", beigegeben sind, sowie die Eisenbergschen Tabellen den besten Anhalt, aus welchem Grunde die Anschaffung dieser beiden Werke Landwirten und Tierärzten warm empfohlen werden muss, auch von der eingehenderen Besprechung der Kulturen hier Abstand genommen werden kann.

Die Reinkulturen selbst dienen dazu, alle biologischen Eigenschaften der betreffenden Pilze auf totem und lebendem Material fehlerfrei zu verfolgen. Hier führen die verschiedensten Methoden zum Ziel. Besonders wird jetzt die Untersuchungsmethode von Brefeld allen anderen vorgezogen, der die Pilze von einem Keime aus in besonderen Kammern bis zu ihrer vollständigen Entwickelung unter dem Mikroskop verfolgt. Auch die Untersuchung in hohlgeschliffenen Objektträgern und der Prazmowskischen Kammer findet viele Liebhaber. Diese letzteren Verfahren sind aber zu speziell und auch für den Landwirt zu kompliziert als dass sie hier weitere Auseinandersetzungen erfahren dürften.

Wichtiger dagegen für den Tierarzt wie den Landwirt sind die Uebertragungsmethoden der Reinkulturen auf Tiere, welche den Zweck haben diejenige Krankheit durch die Reinkultur wieder hervorzubringen, die der Pilz ursprünglich im Tierkörper erzeugt haben soll. Dieser Gegenstand wird bei Besprechung der Impfung (s. d.) ausführlich behandelt werden, ebenso wie die Herstellung der Kulturen zum Zwecke der Schutzimpfungen in einem besonderen Kapitel Erledigung finden wird.

Bezüglich der Kulturen in Reagensgläsern seien hier nur noch folgende Einzelheiten angegeben, welche die Ausführung derselben erleichtern.

Die Beschickung der Reagensgläser mit Pilzmaterial wird in folgender Weise bewerkstelligt:

Aus den Kolonieen der Plattenkulturen wird in oben (S. 168) angegebener Weise ein wenig mit dem Platindraht entnommen und hierauf das Reagensglas mit der linken Hand ergriffen, so dass die mit Watte versehene Oeffnung dem Boden zugewendet ist. Den Platindraht hat man inzwischen so mit dem Glasstab auf den Tisch gelegt, dass

*) Vergl. das in diesem Buche unter den einzelnen Spaltpilzen (S. 96 bis 127) unter „Kultur" Angegebene.

der Draht selbst frei in der Luft liegt. Man ergreift nun mit der rechten Hand die Watte und dreht dieselbe langsam heraus, damit ja keine Wattefasern, die brenzliche Produkte enthalten, welche als Desinfektionsmittel wirken können, auf das Nährmedium fallen. Der Wattepfropf wird hierauf mit dem obern Ende zwischen den kleinen und der Goldfinger der linken Hand gelegt. Nun ergreift man den Platindraht mit der rechten Hand und sticht ihn in die Gelatine hinein oder appliziert nur oberflächlich die anhaftende Pilzmenge, je nachdem es sich um die Darstellung einer Stich- oder Strichkultur handelt. Dann wird der Platindraht herausgezogen und die Watte wieder sorgfältig eingedreht.

Bei der Beschickung der Blutserumgläser verfährt man in ähnlicher Weise, wird aber meist nur von der Strichkultur Gebrauch machen. Hierzu eignen sich besonders kleine Platinspatel, mit welchen man das aufzutragende Pilzmaterial auf der festen Oberfläche vorzüglich verreiben kann. (Besonders bei Tuberkelbacillenkulturen zu empfehlen.)

Reagensgläser mit flüssigem Inhalte lassen sich natürlich nicht umdrehen, welcher Uebelstand mancherlei Verunreinigungen im Kulturglas durch aus der Luft herabfallende Keime hervorzubringen pflegt. Durch die Anwendung des oben beschriebenen (S. 165) Impftisches werden diese in den meisten Fällen vermieden werden können. Sonst ist die Beschickung dieselbe, wie bei den Kulturgefässen mit festem Nährboden, jedoch muss nach derselben noch ein mehrmaliges Umschütteln statthaben, um die Keime ordentlich zu verteilen.

Bei der Kulturübertragung auf die Kochschen Kammern wäre noch zu bemerken, dass dieselben nicht wie die Reagensgläser direkt in den Brutofen gebracht und aufgehoben werden dürfen, sondern unter Wasserabschluss gehalten werden müssen, da sonst wegen der grossen Oberfläche des Nährsubstrates ein schnelles Eintrocknen desselben einzutreten pflegt. Dieses Eintrocknen der Gelatine kennzeichnet sich dadurch, dass am Rande der Kultur kleine durchsichtige Kristallnadeln hervorschiessen, welche nach und nach die ganze Oberfläche überziehen. Ebenso deutet ein Einreissen der Gelatine längs und unter dem ausgeführten Stich auf ein Vertrocknetsein derselben hin. Auf derartigem Nährboden wachsen keine Pilze. Merkt man also beim Einstich, dass ein Einreissen der Gelatine erfolgt, so koche man das Nährgemisch noch einmal im Kochtopf auf, wonach dasselbe meist wieder den richtigen Wassergehalt zu erreichen pflegt.

II. Die auf und im Körper an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere sich vorfindenden kugel- oder stäbchenförmigen Zellen, welche isoliert oder in Kettenreihen u. s. w. zusammenhängend wahrgenommen werden, sollen Morphen und Vegetationsformen von höheren Pilzen sein.

Wenn man im Jahre 1886 unternimmt, die Meinungen verschiedener Forscher über das Entstehen derjenigen Lebewesen, welche man Mikroben, Mikrozymen, Schizomyceten u. s. w. zu nennen gewohnt ist, wiederzugeben oder gar zu vertreten, und diese Meinungen widersprechen den Ansichten derjenigen, welche die gegenwärtigen Autoritäten in „der modernen Mykologie und Bakteriologie" sind, so ist man grosser Gefahr ausgesetzt auf das Schärfste von der Kritik angegriffen, namentlich aber von den Strebern, die nur mit dem Strome schwimmen, und die oft ihr ganzes Wissen in der Mykologie und Bakteriologie einem Vierwochenkursus verdanken, mit Fehdebriefen beschickt zu werden.

Und doch soll jeder, der der Wissenschaft dient, sei er ein König oder nur ein Kärrner derselben, seiner Ueberzeugung Ausdruck geben und nichts verschweigen, was er glauben muss für wahr zu halten, gleichgültig ob das für Wahrgehaltene sich schliesslich als richtig herausstellt oder nicht.

Wissenschaftliche Ueberzeugungen können ruhig ausgesprochen werden, sie werden dadurch niemandem aufoktroyiert. Jeder kann prüfen und die Ueberzeugung zu der seinigen machen oder sie **ablehnen.**

Es gibt also Forscher, welche der Meinung sind, dass im Reiche der Pilze ein ungeheurer Polymorphismus herrscht, dass die niederen Pilze die sonderbarsten Formenveränderungen annehmen, dass sie — wie keine anderen Geschöpfe — sich den zufälligen, gegebenen Existenzbedingungen anzupassen vermögen, welche auf ihre äussere Gestalt und damit auch auf ihre physiologische Funktion verändernd einwirken. Ganz besonders findet man nun nicht selten die Ansicht vertreten: Spaltpilze, Hefe, Schimmel seien nicht Pilze eigener Art, sondern nur Morphen, Vegetationsformen anderer, höherer Pilze, also „der Ausdruck einer der Formen einer Pilzentwickelungsreihe". Dass Hefepilze in einem genetischen Zusammenhang mit höheren Pilzen wie Mucoren, Ustilagineen etc. stehen, ist wissenschaftlich erwiesen, ebenso, dass Pinselschimmel, die sich ungeschlechtlich fortpflanzen können, in einer Pilz-

form (Sklerotium, Perithecium) enden, welche auf geschlechtlichem Wege erzeugt wurde. Wenn aus höheren Pilzen die Gärung anregenden und unterhaltenden Hefen, welche, unter den gleichen Existenzverhältnissen gehalten, Hefezellen, die sich durch Sprossung fortpflanzen, bleiben, hervorgehen können, so ist zunächst kein Grund vorliegend anzunehmen, die Möglichkeit, „Mikrokokken und Bakterien können sich aus dem Plasma vegetativer Teile höherer Pilze entwickeln" sei nicht vorhanden.

Schon 1841 hat F. T. Kützing eine von der „*Hollandsche Maatschappij der Wetenschappen te Haarlem* (Natururkundige Verhandelingen, Haarlem 1841)" preisgekrönte Arbeit: „die Umwandlung niederer Algenformen in höhere, sowie auch in Gattungen ganz verschiedener Familien und Klassen höherer Kryptogamen mit zelligem Bau" veröffentlicht. Die Resultate dieser Arbeit gipfeln in folgenden zwei Hauptsätzen:

1. Dass vielleicht der geringste Teil der kryptogamischen Zellenpflanzen aus seinen Samen, sondern der grösste Teil derselben vielmehr durch Urbildung entsteht.
2. Dass aus einer und derselben organischen Materie, selbst wenn sie schon Gestalt und Farbe hat, sich verschiedene Vegetabilien entwickeln können, welche nach Verhalten des umgebenden Mediums entweder Algen, Pilze oder Moose sind.

Albert Wigand, Professor der Botanik in Marburg (vergleiche Entstehung und Fermentwirkung der Bakterien; Marburg 1884) behauptete — ohne jedoch vollgültige Beweise zu erbringen — „Fäulnisbakterien können unabhängig von praeexistierenden Keimen in der organisierten Substanz selbst entstehen;" Wigand unterscheidet bei dem Fäulnisprozess „a) das Stadium der Maceration oder der morphologischen Zersetzung: Zerfallen der organisierten, eiweissartigen Substanz in kleine Formelemente und deren Umformung und physiologische Umprägung in neue, lebendige Gestalten: die Bakterien; b) das Stadium der Fäulnis im engeren Sinne oder der chemischen Zersetzung in gewisse flüssige und gasförmige Stoffe, schliesslich in Ammoniak, Wasser, Kohlensäure; das erste Stadium tritt unter gewissen äusseren Bedingungen (Wasser, ein bestimmter Wärmegrad, Sauerstoff) spontan auf, das zweite Stadium wird durch die im ersten erzeugten Mikroorganismen hervorgerufen; die Bakterien sind das Produkt der Fäulnis (Zerfall faulenden Eiweisses) und Fäulnis (chemische) ist die Wirkung der Bakterien". Endlich äussert Wigand, „wenn Infektionskrankheiten in der Regel durch Fermentorganismen

hervorgerufen werden, ist doch ein gelegentliches, spontanes, von Ansteckung unabhängiges Auftreten solcher Krankheiten möglich; es wäre möglich, dass im ersten vorbereitenden Stadium einer spontan aufgetretenen Infektionskrankheit, entsprechend dem Macerationsstadium der Fäulnis, Bakterien (aus Tierzellen??) erzeugt werden, welche durch Fermentwirkung das eigentliche Krankheitsstadium hervorrufen und deren Nachkommen durch Uebertragung auf einen gesunden Organismus in demselben dieses zweite Stadium in gleicher Weise veranlassen, wie in dem kranken Körper, welchem sie entstammen."

Dr. Ernst Hallier, der schon um deswillen die grösste Anerkennung verdient, dass er **zuerst** die Beziehungen klarlegte, durch welche verschiedene Kryptogamen zu den Ansteckungsstoffen kontagiöser Krankheiten in einem bestimmten Verhältnis stehen, hat den grossen Gestaltenwechsel niederster, pflanzlicher Lebewesen, insbesondere der Pilze, nachgewiesen, wenn auch — wie es gar nicht anders sein konnte — bei seinen Untersuchungen mancher Irrtum mit untergelaufen ist.

Das, was Hallier über den Polymorphismus der Pilze gelehrt hat, sei mir gestattet, in möglichst kurzer Weise vorerst mitzuteilen.

Wir haben die Fruchtzelle eines Pilzes vor uns, sei es die Conidie von der Spitze der Basidie, oder eine Spore aus dem Sporangium eines Pilzes (gleichviel ob wir eine Schimmel-, Brand- oder Rostspore zur Hand genommen haben); diese bringen wir in eine flüssige Nährsubstanz, welche die Spore nicht tötet, so zwar, dass die fragliche Fruchtzelle in der Flüssigkeit vollkommen untergetaucht ist und von der atmosphärischen Luft nicht berührt wird, dass sie also ohne direktes Einwirken der Luft existieren muss. Wir können dann beobachten, dass die Spore nicht ihr Entwickelungsvermögen oder gar ihre Lebensfähigkeit einbüsst, weil sie in Verhältnisse gebracht wurde, die der gewöhnlichen Entwickelungsweise — nämlich der Keimung — widerstreben, sondern wir sehen, dass die neuen Existenzbedingungen eine besondere Weiterentwickelung verlangen, nämlich die Ausbildung kleiner Zellen oder Kerne, welche durch Zweiteilung des Plasmas der in der Nährflüssigkeit untergetauchten Spore entstehen. Wir haben in der Fruchtzelle schliesslich einen ganzen Haufen von kleinsten Zellen, die durch Zerklüftung des protoplasmatischen Inhaltes derselben entstanden sind und die noch von der früheren Fruchtzellenmembran umhüllt werden (**Fig. 13c, Taf. I**). Diese neugebildeten Zellchen werden aber aus ihrem Gefängnis befreit, indem sie durch ihre massenhafte Anhäufung die Fruchtzellenmembran sprengen (**Fig. 13d, Taf. I**) oder letztere wird nach und nach weich, nimmt eine

gelatinöse Beschaffenheit an, löst sich endlich ganz auf und gestattet so das Freiwerden der kleinen Zellen, die Hallier mit dem Namen Mikrokokken belegt hat. Der eben geschilderte Vorgang ist jedoch nicht der einzige, durch welchen Mikrokokken gebildet werden. Es kann nämlich auch das Plasma der Fruchtzellen oder deren Keime, nachdem die Sporen- oder Keimmembran gerissen oder sich aufgelöst hat, in die Nährflüssigkeit, in welcher die Fruchtzelle oder der Keim untergetaucht ist, austreten und aus den Plasmakernen Mikrokokken hervorgehen lassen; auch aus dem Plasma der Mycelfäden, der Hyphen, Basidien, Zweige und Glieder von Pilzen — wenn sie ohne direkten Zutritt von Luft, in passende Flüssigkeiten eingesenkt, existieren müssen — können sich in ähnlicher Weise Mikrokokken entwickeln.

Diese kleinen Zellen, oder diesen Aehnliches hat man früher schon oft bei pathologischen Vorkommnissen beobachtet, aber sie meist als Detritusmassen, Proteinsplitter, Molekulargranulationen (bei Bewegung solcher sogenannter Molekulargranulationen sprach man: „es sei etwas Aehnliches wie das Sporenschwirren") etc. angesprochen.

Die Mikrokokken können unbeweglich sein, oder eine lebhafte — meist schwirrende oder kreiselförmige — Bewegung erkennen lassen. Haben sie eine selbständige Bewegungsfähigkeit, so verdanken sie diese Eigenschaft dem Besitze einer oder mehrerer Geisseln (Wimpern, Cilien, Ruderfäden) oder der amöbenartigen Kontraktilität des ihren Leib konstituierenden Protoplasmas. Diese rundlichen Mikrokokken vermögen sich durch Zweiteilung rasch weiterhin zu vermehren; die Mikrokokken können aber auch wachsen und sich in die Länge strecken, dann stabähnliche Gebilde (Bakterien) vorstellen, oder — eben im Zweiteilungsprozess begriffen — Gebilden der Biskuit- oder Semmelform ähneln, oder fast rechteckige einzelne Zellen, die im Innern viele Kerne aufzeigen, vorstellen; endlich aber können sie sich zu den oft gegliederten sogenannten Leptothrixfäden umgestalten, ferner sich zu Zellenfäden rosenkranzartig aneinander reihen, um so Mykothrixfäden und grössere Bakterien zu bilden.

Ganz solche Mikrokokken und Mikrokokkenreihen finden wir, wie gesagt, im Blute, in den Säften, in den Geweben und in den pathologischen Produkten, an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere und Menschen; sie sind — wie weiter unten auszuführen — hier gewiss keine zufällige oder nur begleitende Erscheinung; das Kontagium oder der Ansteckungsstoff bei Seuchen und Infektionskrankheiten kann durch Mikrokokken und aus Mikrokokken Hervorgegangenes repräsentiert sein. Wir finden Mikrokokken auch als Fäulniserreger. Bei den verschiede-

nen Gärungsprozessen werden ähnliche oder derartige Gebilde zu den Gärungserzeugern.

Jeder Micrococcus behält aber das Vermögen zu keimen und die Stammform wieder zu erzeugen!

Nach Hallier soll dann in den meisten Fällen eine Schwellung der einzelnen Mikrokokken eintreten, sie sollen sich vergrössern und Zellen, wie denen der Sprosshefe, sehr ähnlich werden, auch wie diese vorläufig nur durch Sprossung sich vermehren, bis sie der Zufall auf trocknes Nährmaterial gelangen lässt oder ihren — bisher flüssigen — Nährboden ausgetrocknet hat, um dann, wenn Luft ungehindert zu ihnen gelangen kann, zu schwellen, eine Art Keimschlauch zu treiben, an diesem kleine Keimzellen zu entwickeln und schliesslich in eine bestimmte Morphe des Pilzes, von dem sie ausgegangen sind, überzugehen. (Zeitschrift für Parasitenkunde von Hallier, Bd. 2, S. 1; Bd. 3, S. 59 und 217.)

Hallier lehrte aber ferner, dass die aus den Fruktifikationsteilen (Sporen, Conidien u. s. w.) oder aus den vegetativen Teilen (Mycel, Hyphen) der Pilze — unter dem Umstande, dass diese Teile ohne direkten Zutritt atmosphärischer Luft in Flüssigkeiten untergetaucht existieren mussten und deshalb die niederigste Entwickelungsstufe eines bestimmten Pilzes „eine anaërophytische Morphe" desselben entwickelten — entstandenen Mikrokokken oder Kernhefezellen (wie sie von Hallier auch genannt werden) im stande sind, je nach der Beschaffenheit der Nährflüssigkeit und je nach dem Ursprunge, welchen sie haben (ob aus Plasmakernen oder aus Teilzellen des Plasmas, ob von Conidien oder Sporen stammend, oder aus Schizosporangien und dergl. hervorgegangen) sich in wirkliche Hefe umwandeln können. Auf die Form der Hefe, welche aus Kernhefezellen oder Mikrokokken hervorgeht, influiert ausser verschiedener Temperatur hauptsächlich der Reichtum oder die Armut der Nährflüssigkeit an Stickstoff. Kernhefe geht durch Anschwellen der einzelnen Mikrokokken und nachheriger Vermehrung durch Sprossung in die Sprosshefe der alkoholischen Gärung oder in Cryptococcus*) (**Fig. 8, Taf. I**, ferner **Fig. 3** und **5**) über, wenn die Nährflüssigkeit an Stickstoff arm, in die Stab- oder Gliederhefe **Fig. 9a** und **b, Taf. I**) = Arthrococcus über, wenn die Nährsubstanz reich an Stickstoff ist.

*) **Meist von 9 bis 8 Mikra, kleinere 3,5 bis 6 Mikra Durchmesser. Länglichrunde, dunkel kontourierte Körnchen und Vacuolen einschliessende, Bierhefezellen** (*Cryptococcus seu Saccharomyces cerevisiae*) **s. Fig. 3, Taf. I;**

Werden Sprosshefe- und Stabhefezellen, welche also in einer gärenden Flüssigkeit untergetaucht sich befinden müssen — da sie wie die Mikrokokken, aus denen sie hervorgehen können, die niedere und zwar anaërophytische Entwickelungsform höherer Pilze sind — durch irgend welchen Zufall (z. B. Entwickelung von Kohlensäurebläschen in der Flüssigkeit, die sie in Gärung versetzt haben) in die Höhe gehoben, so dass sie nicht mehr in der Nährflüssigkeit untergetaucht verweilen, sondern teilweis den Sauerstoff der die Flüssigkeit umgebenden Luft ausgesetzt sind, so reihen sie sich aneinander einfach zu Ketten, welche man früher als Pilzformen eigener Art auffasste und mit dem Namen Torula (**Fig. 10, Taf. I**) belegte, wenn es sich um einfache Cryptococcuszellenreihen handelte, oder Oidium nannte (**Fig. 11, Taf. I**), wenn man eine oder zwei zusammenhängende Reihen von Arthrococcuszellen vorfand. Bäumchenförmig zusammengeeinte Sprosshefezellen nannte man früher, indem man sie ebenfalls für spezifische Pilze ansah, Hormiscium (**Fig. 12b, Taf. I**), zusammengefilzte Stabhefezellen: Mycoderma (**Fig. 12a, Taf. I**). — Diese Gebilde, weil sie nicht ganz und vollständig mit der Luft in Berührung kommen, aber auch nicht wie Mikrokokken, ferner wie Spross- und Stabhefezellen gänzlich von der direkten Berührung mit Luft abgehalten sind, werden als halbanaërophytische Pilzmorphen bezeichnet. Diese Gliederschimmel, wie Oidium und dergl., kommen häufig als Ursache von Krankheiten

---

die kleineren zarteren, ovalen, doch an den Enden zugespitzten Weinhefezellen (*Cryptococcus vini*), welche den lanzettförmigen Branntweinhefezellen (**Fig. 5, Taf. I**) ungemein ähneln, s. **Fig. 4, Taf. I.** In vorzüglicher Weise hat List (Lit. Nr. 323) gezeigt, dass *Monilia candida*-Hefe, je nach dem Substrate auf welchem sie zur Entwickelung gelangte, ihre Gestalt veränderte und zwar waren hierauf Reaktion, Aggregatzustand und die Zusammensetzung des Nährbodens von wesentlichem Einfluss. Auf festem, saurem Nährboden zeigte sich die Hefe in Form 3,6 bis 5,4 Mikra breiten und 5,4 bis 12,6 Mikra langen Zellen (**Fig. 9c, Taf. I**), sie wurden durch Sprossung der Enden 3,6 bis 5,4 Mikra dicker, verschieden langer, septierter Fäden gebildet; auf zuckerhaltigem, festem Nährboden erhielt dieselbe Hefe die Gestalt runder oder rundlicher, doppelt kontourierter Zellen (**Fig. 9d, Taf. I**), welche Vacuolen enthielten, 4,5 bis 5,4 Mikra Durchmesser besassen und durch Sprossung sich lebhaft vermehrten; auf alkalischem, festem Nährboden: elliptische bis cylindrische Zellen von 2,7 bis 5,4 Mikra Breite und 5,4 bis 10,8 Mikra Länge (**Fig 9e, Taf. I**), daneben Fäden verschiedener Länge, etwa 5,4 bis 7,6 Mikra dick, septiert, mit starken Gemmen, an den Enden ovale Hefezellen abschnürend. Auf flüssigen Nährböden zeigten sich wiederum andere Formen desselben Pilzes, je nachdem die Reaktion sauer, neutral oder alkalisch war. (Vergl. List, l. c. S. 33 und 34).

der Menschen und Tiere vor, so als *Trichophyton*, *Oidium albicans* u. s. w.

Auch die Mikrokokken, welche durch Zufall aus dem Innern ihrer Nährflüssigkeit an die Oberfläche derselben getrieben werden und einigermassen mit Luft in Berührung kommen, einigen sich oft als solche zu Ketten und bilden dann die eigentlichen und namentlich die grösseren Mycothrixfäden (**Fig. 13 b, Taf. I**)*).

Ausser Kernhefe, Sprosshefe und Stabhefe unterscheidet Hallier noch eine vierte Hefeart: die Kolonieenhefe. Es sind dies Hefen, die nicht wie Cryptococcus und Arthrococcus einzellig sich erweisen, sondern aus mehreren Zellen zusammengesetzt sind. Sie sollen den sogenannten Schizosporangien entstammen und sich als Zellen zeigen, die im Innern gärungsfähiger Flüssigkeiten durch Längs- und Querteilung Tochterzellen entwickeln, welche, wenn sie eine Zeitlang zusammenhängend bleiben, die sogenannte Sarcina (oder Waarenballen) bilden, durch fortgesetztes Teilen des Inhaltes der einzelnen Tochter- und Enkelzellen endlich Kernhefe produzieren**).

Werden kleine Mikrokokken durch Gallerte zu einem Klumpen zusammengeeint, was immer ein sekundärer Zustand ist, so wird die sogenannte Zoogloeaform (**Fig. 14, Taf. I**) hervorgerufen, die ebenfalls als Kolonieenhefe betrachtet werden kann.

Jede Hefe, gleichviel ob Kern-, Stab-, Sprosshefe, jede Mycothrixkette, jedes Oidium, jede Torula, jede Hormisciumart auf passenden, anderen als den bisherigen, besonders auf mehr trocknen Nährboden verpflanzt, geht — wenn eine zweite Bedingung erfüllt wird: nämlich wenn Luft ungehinderten Zutritt zu den genannten Gebilden hat — in eine höhere echte Form „eines Pilzwesens" über, nämlich in eine „aërophytische Form", welche gewöhnlich eine Schimmelform ist.

Mycothrix, Oidium, Torula, Hormiscium: diese halbanaërophytischen Formen oder Hefeluftformen bilden den Uebergang zwischen anaërophytischen und aërophytischen Morphen.

Früher unterschied man eine Menge Schimmelsorten als Pilze eigener Art. Jetzt weiss man also, dass die meisten Schimmel aus anderen Pilzmorphen nur entstehen, wenn letzere auf geeigneteres Nähr-

*) Vergl. Halliers Gärungserscheinungen und Zeitschrift für Parasitenkunde Bd. 2, S. 245. Untersuchungen über Hefebildung.

**) Weiter unten wird über *Sarcina* mehreres angegeben, namentlich solches, was dieser Auffassung widerspricht.

material gebracht werden und genügender Sauerstoff der Luft zu den, in andere Existenzverhältnisse gebrachten, Pilzentwickelungsstadien gelangen kann.

Hallier hat 4 Hauptschimmelformen angenommen:

1. Schlauchschimmel. Die Früchte entstehen in, auf den Mycelfäden oder kürzeren Hyphen zum Vorschein kommenden, Schläuchen, die in ihrem Inneren durch freie Zellbildung mehrere, meist acht, Fruchtzellen = Ascosporen erzeugen. (**Fig. 21, Taf. I** und **Fig. 3, Taf. II.**)

2. Auf *Nh* und trocknem Nährboden: Kopfschimmel. Zeichnen sich durch kapselartige Fruchtbildung (z. B. Sporangium des Mucor) aus und werden als Luftschimmel, die sich durch Entwickelung von Sporen in Kapseln (Sporangien oder Theken) zu erkennen geben, oder als aërophytische Thekasporenpflanzen von Hallier bezeichnet. (**Fig. 2, 5** bis **11, Taf. II.**)

3. Auf *Nh*, aber mehr feuchtem, nicht ganz trocknem Nährboden: Pinselschimmel. Auf der Spitze der Hyphe werden direkt und reihenweise Conidien in Pinselform abgeschnürt bei den Penicillien, oder aber die Spitze der Hyphe ist zu einer Kugel umgewandelt, auf dieser stehen Stielchen (Sterigmen) und auf ihnen wieder finden sich die reihenweise angeordneten Conidien. Die Pinselschimmel nennt Hallier: aërophytische Acrosporenpflanzen. (**Fig. 22, Taf. I** und **Fig. 1a,** und **1b, Taf. II.**)

4. Schimmel mit geschlechtlicher Befruchtung. Es kommen bei ihnen männliche und weibliche Geschlechtsorgane (Oogonium und Antheridium) zur Entwickelung und durch Befruchtung werden Zygosporen oder Dauersporen hervorgerufen. Hierher gehört Eurotium (**Fig. 23, Taf. I**), welches auf ganz trocknem Nährboden existiert, und Achlya.

Zu den halbanaërophytischen Schimmelmorphen zählt Hallier auch die Brandpilze, welche nach ihm ihre eigentümliche Gestalt erhalten, weil sie im Inneren der Halme von Gräsern und Kulturgewächsen oder im Inneren von dickem Kleister sich aus anderen Pilzentwickelungsstufen hervorbilden müssen, also da weder von ihnen der Luftzutritt ganz abgesperrt ist, noch vollständig zugelassen wird. Hallier unterscheidet

1. Ustilago-Morphe. Aspergillussporen in dickem Kleister kultiviert, sollen aus den Keimlingen Mycelien hervorgehen lassen, welche an einzelnen Aesten braune, rundliche Sporen abschnüren. Diese Ustilagosporen geben die halbanaërophytische Morphe der Aspergillusentwickelungsreihe ab.
2. Tilletia-Morphe. Penicilliumsporen können sich in einer *Nh* breiigen Nährsubstanz, sobald sie den vollständigen Zutritt der Luft entbehren müssen, in die halbanaërophytische Morphe der Penicilliumentwickelungsreihe umwandeln, nämlich in die Tilletia-Morphe, wo runde braune Sporen, die mit einer gegitterten Sporenhaut versehen sind (wie z. B. Sporen der *Tilletia caries*), entwickelt werden.
3. Schizosporangien-Morphe. Es kommen zum Vorschein Früchte mit septierten Sporen, d. h. Früchte, wo die Mutterfruchtzelle durch Scheidewände in mehrere Fächer geteilt wird und wo zusammengesetzte Sporen erzeugt werden, die aber wie einfache Fruchtzellen Keimschläuche treiben können. — Die Schizosporangien entstehen gern an den Aesten von Pilzmycelien, die in breiigem Nährboden sich befinden und Aeste in die Luft ragen lassen. Früher hielt man viele derartiger septierter Pilzfrüchte für besondere Spezies oder Genera wie Sporidesmium, Polydesmus und dergl., jetzt hält man sie für Morphen und fasst sie in den Begriff Sehizosporangium zusammen.

Anmerkung. *Eurotium herbariorum* auf ganz trocknem Nährboden und als höchst entwickelte Pflanze durch geschlechtlichen Akt sich forterhaltend, kann folgenden Gestaltenwechsel, je nach den verschiedenen Existenzbedingungen und Ernährungsverhältnissen (nach Hallier) zeigen.

Höchst entwickelte Pflanze:

Eurotium herbariorum.

	Hefe oder anaërophytische Form.	Halbanaërophytische Form.	Aërophytische Form.	Schizosporangiumfrucht.
Unreifere Form:	Micrococcus.	Oidium.	Aspergillus.	Mucor Mucedo.
Reifere Form:	Cryptococcus. Arthrococcus.	Ustilago.	Cladosporium. (Luftform mit endständigen Sporen; die Sporen haben meist Scheidewände.)	Stemphylium.

Damit ist aber der Polymorphismus der Pilze oder der Gestaltenwechsel derselben noch durchaus nicht abgeschlossen. Eine vollständig genügende, ausreichende und erschöpfende Systematik dieser so vielgestaltigen Pilze ist *hoc tempore*, bei der damaligen Unkenntnis der sämtlichen Vegetationsweisen und Formen dieser Organismen noch ganz unmöglich.

Um nur einige Beispiele des Pleo- oder Polymorphismus der Pilze, über den u. a. am eingehendsten Schulzer von Müggenburg (Verhandlungen der zool. botan. Gesellschaft zu Wien, Bd. 19, 1869) berichtet hat, noch anzugeben, sei folgendes erwähnt. Bislang wurde Penicillium (**Fig. 22, Taf. I**) von Mucor (**Fig. 2, Taf. II**) im System scharf getrennt gehalten; nach den Forschungen verschiedener Botaniker gehören beide zusammen; selbst de Bary und Rees geben zu, dass Penicillium die niedere Entwickelungsstufe eines höheren Pilzes ausmache. — Ferner war es de Bary, der den Zusammenhang zwischen Puccinia und Aecidium, zwischen dem Rost des Getreides und dem

Befallungspilz der Berberitze (den man vorher Becherrost oder Aecidium nannte und als einen für sich bestehenden Pilz im System eingeordnet hatte) klarlegte, wie S. 72 bereits angegeben.

Um noch einmal kurz zu wiederholen, wies also de Bary in der vortrefflichsten Weise nach, wie der Getreiderost einmal länglichrunde oder ovale, gestielte Uredosporen produziert, die während der Sommerzeit sich vervielfältigen, dass aber auch auf demselben Mycelium, welches die Uredosporen erzeugt, später zweifächerige Sporen (Teleutosporen) entstehen und zwar im Herbst, welche überwintern und im Frühjahr, wenn sie auf die Blätter des Berberitzenstrauches gelangen, ein neues Mycel produzieren, auf dessen Faden kleinere Sporen (Sporoidien) abgeschnürt werden, die schliesslich keimen, in das Parenchym der Berberitzenblätter eindringen und nun das *Aecidium berberidis* ausbilden, welches durch krugähnliches Gehäuse, in denen auf Stielzellen mehreckige Sporen abgeschnürt werden (**Fig. 19, Taf. II**), sich auszeichnet. Die erwähnten zweifächerigen Teleutosporen müssen absolut auf Berberitzenblätter gelangen, wenn sie eine Zukunft haben sollen, auf den Blättern anderer Pflanzen können sie sich nicht weiter entwickeln. Die orangegelben Sporen des Berberitzen-Aecidium müssen auf gewisse Gräser oder Getreidearten gelangen, wenn sie wiederum Uredo etc. hervorbringen sollen. Wir haben hier, wie bei vielen Entozoen, für die verschiedenen Entwickelungsstufen (z. B. wie bei den Bandwürmern und deren ungeschlechtlichen Vorstufen, den Blasenwürmern) zwei verschiedene Wirte, von denen der eine die geschlechtlich nicht fertige, der andere die geschlechtlich differenzierte Form birgt und ernährt. (Das *Aecidium berberidis* soll sich auch durch geschlechtliche Vorgänge entwickeln.) Ferner geht aus dem angezogenen Beispiele hervor, dass einige Pilze nur ein weiteres Fortkommen zeigen können, wenn sie durch Zufall auf einen ganz bestimmten Wirt geraten (analog wie z. B. der *Cysticercus* der *Taenia mediocanellata hominis* nur bei dem Rinde und der Ziege sich entwickeln kann).

Ferner hat de Bary die Zusammengehörigkeit von *Aspergillus glaucus* (jenem grünen Schimmel, der so oft auf Brot und eingetrockneten Speisen vorkommt und der sich auszeichnet durch ein Scheidewände besitzendes Mycel, durch eine Hyphe, die ebenfalls septiert ist, durch eine rundliche Anschwellung an der Spitze der Hyphe, welche zunächst Sterigmen trägt, auf denen die grünen, mit feinen Härchen besetzten Conidien abgeschnürt werden (**Fig. I, Taf. II**), und *Eurotium herbariorum* (vergl. Lit. Nr. 26, S. 237 etc.) nachgewiesen, ebenso Brefeld die von Penicillium und einem Sklerotium.

Ebenso steht fest, dass jener Rost, der den Namen *Puccinia coronata* trägt, wie bereits mitgeteilt, in ähnlichem Generationswechsel, wie *Puccinia graminis* zu *Aecidium berberidis*, zu *Aecidium rhamni* und *Puccinia straminis* zu *Aecidium asperifolii* steht.

Auch die Oidien werden nicht mehr, wie früher, für selbständige Pilze gehalten, sondern nur für Entwickelungsstufen höherer Pilze, in deren Morphenkreis sie gehören.

Tulasne, der notorisch zu den Mykologen ersten Ranges gehört und namentlich durch seine klassische Arbeit über Mutterkorn bekannt wurde, hat insbesondere nachgewiesen, dass bei manchen Erysipheearten auf ein und demselben Mycel sich erzeugen können:

1. Pyrenien.	2. Pycniden.	3. Oidien.	4. Asci.	5. Mycelfäden,
Keulenförmige oder rundliche Fruchtbehälter, die äusserlich oft feine Haare tragen und in ihrem Innern Sporenschläuche besitzen, durch welche die Fruchtzellen ausgebildet werden.	Fruchtbehälter, welche in ihrem Inneren auf kleinen Stielchen Fruchtzellen (Stylosporen) erzeugen *).	Conidien, die kettenartig an einander hängen.	Keulenförmige Sporenschläuche, die in ihrem Inneren durch freie Zellbildung Sporen entstehen lassen, welche zum Unterschied von denjenigen Sporen, die auf der Hyphe oder Basidie an freier Luft durch Abschnürung entstehen und gewöhnlich Acrosporen genannt werden (wenn sie mehr isoliert bleiben; reihen sie sich zu Ketten, wie z. B. bei dem Pinselschimmel, so werden sie als Conidien bezeichnet) den Namen Ascosporen (Schlauchsporen, Thekasporen, Büchsensporen) tragen.	die aus den Pycnidenwandungen hervorwachsen und a) Oidium, b) Asci } ausbilden.

*) Diese Pycniden wurden bisher nur bei den Pyrenomyceten beobachtet. de Bary behauptet, dass diese Pycniden von einem Schmarotzerpilz erzeugt würden, der in den Pyrenomyceten — welche ja selbst Parasiten sind — Nahrung und Wohnung suche und Cicinnobolus heisse.

Coemans (Lit. Nr. 108) fand namentlich bei Schimmelpilzen eine ganz besondere Vielgestaltigkeit. So führt er an, dass *Rhizopus nigricans* (**Fig. 10, Taf. II**) aus ein und demselben Mycel treibe:

1. Sporangien,	2. Grosse länglich-runde oder spindelförmige Fruchtbehälter,	3. Makroconidien.	4. Mikroconidien.	5. Chlamydosporen,
und zwar a) grössere } Sporen- b) kleinere } kapseln.	die im Inneren ein zentral stehendes Säulchen, um welches feine Sporen sitzen, aufzeigen.	Sehr grosse, rundliche Conidien, die auf Fäden des Mycels entstehen.	Auf verästelten Stielchen reihenweise, pinselförmig abgeschnürte, kleine Fruchtzellen.	d. h. dickwandige Sporen, die mit dunklem Inhalt gefüllt sind. Sie entwickeln sich zwischen den Gliedern des Mycels.

Und man weiss ferner noch, dass *Rhizopus nigricans* auch durch eine Art geschlechtlichen Aktes, nämlich durch Zygosporenbilduug an den Mycelfäden, sich fortpflanzt.

Wenn wir nun auch im allgemeinen durch die verschiedensten Botaniker einen Gestaltenreichtum und Formenwechsel ausserordentlichster Art bei den Pilzen nachgewiesen sehen, so ist doch noch die Frage aufzuwerfen:

> „Steht Hallier mit seiner Ansicht, dass aus Pilzfruchtzellen und aus dem Plasma vegetativer Teile der Pilze sich unter besonderen Umständen jene als Kernhefe bezeichneten Mikrokokken und die mit diesen in Zusammenhang stehen sollenden Bakteridien, Bakterien, Mycothrixketten etc. — Gebilde, die wir so massenhaft bei gewissen Krankheiten des Menschen und der Tiere in deren Körper vorfinden — entwickeln können, allein, oder haben auch andere Gleiches behauptet, haben die Untersuchungen Halliers anderweit eine Stütze gefunden?"

Dieses muss entschieden bejaht werden, trotzdem auch heute noch über diese Behauptungen Halliers ein erbitterter Kampf zwischen den verschiedensten Forschern auf dem Gebiete der Mykologie und Parasitologie entbrannt

ist, der leider nur zu oft durch die unlautere Quelle der Parteisucht hervorgerufen und genährt wird, und trotzdem die Ansichten über diesen Punkt noch sehr auseinander gehen.

Zunächst würde hier mitzuteilen sein, dass die Entwickelungsweisen einzelner Pilze ganz Analoges ergeben, wenn auch im gröberen Massstabe, als es der Fall ist bei der Entwickelung von Mikrokokken aus Pilzsporen nach Hallierscher Lehre. So steht es fest, dass Peronospora und Cystopus in folgender eigentümlicher Weise sich fortzeugen können. Die Sporen der genannten Pilze teilen ihren protoplasmatischen Inhalt fort und fort in kugelige Ballen, die sich nach und nach immer mehr und mehr individualisieren und endlich sich als Schwärmzellen zu erkennen geben, welche eine lebhafte Bewegung aufweisen, die sie dem Besitze von Wimpern oder Cilien verdanken. Diese innerhalb der Sporen entwickelten, beweglichen, gegen die Mikrokokken freilich verhältnismässig sehr grossen Zellen sprengen endlich die Sporenhaut und schlüpfen aus. Jeder dieser Schwärmer hat das Vermögen zu keimen und die Stammform zu reproduzieren. (**Fig. 1** und **2**, **Taf. I.**) — Bildung von Schwärmzellen (Mikrokokken) aus dem Inhalt von Pilzsporen haben direkt beobachtet:

1. J. B. Carnoy (Lit. Nr. 94). Dieser Autor nennt die Pilze wegen ihres ungeheuerlichen Gestaltenwechsels „wahre Chamäleons". Zum Studium der Entwickelungsreihen eines Pilzes wählte er einen sehr grossen (9 cm hohen) Mucor, den er in der Umgebung von Rom entdeckte, der nur da vorkommen soll und welchen Carnoy mit dem Namen *Mucor romanus* belegte. Er beschreibt die Keimung und Reifung dieser Mucorsporen und gibt dann über den Morphenwechsel an, dass er, ausser einer Makroconidienform, durch Veränderung der Lebensbedingungen gezogen habe:

   1. Hefe, 2. Penicillium, 3. Botrytis, 4. Torula, 5. einen Ascomyceten.

   Die Hefe soll der Beschreibung nach aus dem Inneren von Sporen, die in flüssigen Nährboden gebracht wurden, hervorgehen und zwar aus Kernen, die im Inneren der Sporen entstanden, und, nachdem sie sich vergrössert hatten, Platzen der Sporenmembran bedingten. Die Kerne sollen mehr und mehr wachsen und sich in Kryptokokken umwandeln. Werden die Kryptokokken auf trocknen Nährboden gebracht, so treiben sie ein Mycel, auf welchem Penicillium entsteht. Carnoy zog auch aus anderen Schimmeln Hefe und sah immer, dass diese Hefezellen unter

gewissen Umständen Penicillium zunächst produzierten. Sehr interessant ist auch der Nachweis, den der Verfasser über den Zusammenhang von Mucor und Penicillium gibt. Er bildet keimende Mucorsporen ab, wo die Keimlinge bereits in Gestalt des Pinselschimmels fruktifizieren. Ebenso wird berichtet, dass auf ein und demselben Mycelfaden einer Mucorart: Conidien und Penicilliumpinsel hervorgegangen sind. Die typische Gestalt des aus *Mucor romanus* hervorgegangenen Penicillium soll Botrytis sein. Auch das Entstehen einer Torulaform ist genügend nachgewiesen und endlich wird noch behauptet, dass aus dem Mycel des *Mucor romanus* eine Ascomycetenform entstehen könne, wenn der Pilz auf sehr nährstoffreichen Boden gebracht wird.

2. O. Klotzsch (Lit. Nr. 287) beobachtete an Sporen des *Penicillium crustaceum,* welche er in ganz reines, destilliertes Wasser auf einen Objektträger gebracht und mit einem Deckglase zugedeckt hatte, dass sie bei einer Temperatur von +20 bis 30° R. innerhalb 2 bis 3 Tagen aufquollen, endlich platzten und „eine Menge kleiner, lichtbrechender Körperchen, von nicht ganz runder Beschaffenheit, die eine eigentümliche, von der Molekularbewegung verschiedene Bewegung annahmen", entleerten.
3. Karsten (Lit. Nr. 271) lehrt, dass sich in allen Pflanzenzellen — nicht bloss Pilzsporen — kleine runde Zellenmoleküle, sogenannte Sekretionszellchen, ausbilden können, welche frei werden, wenn die Membran dieser Pflanzenzellen abgestorben ist. Diese Sekretionszellchen sollen sich zu sogenannten Mikrogonidien umwandeln, welche sich durch Zweiteilung fortpflanzen, so zwar, dass zunächst kleine, kugelige Gebilde erzeugt werden, die sich zu Vibrionen und Hefezellen umbilden können. Diese Mikrogonidien und die aus ihnen hervorgegangenen Vibrionen etc. sollen das Vermögen, die ursprüngliche Stammform reproduzieren zu können, verlieren und, ferner nur durch Zweiteilung sich vermehrend, als Fäulnis- und Gärungerreger thätig sein.
4. Auch Huxley (Lit. Nr. 262) versichert: Bakterien, Vibrionen, Leptothrix u. s. w. gingen aus Pilzsporen hervor. Ebenso Harz (Lit. Nr. 231).
5. Bakterien und ähnliche Gebilde sollen aber auch in anderer Weise, als Hallier angibt, aus Pilzen hervorgehen, was hauptsächlich Polotebnow (Lit. Nr. 426) versichert. Es gibt derselbe an:

Bringt man in die Pasteursche Flüssigkeit*) Sporen von *Penicillium glaucum*, so dass dieselben in die Flüssigkeit eintauchen müssen, so entwickelt sich an der Oberfläche der Flüssigkeit, soweit sie von Luft berührt wird, ein Mycelium; in der bald trüben, ja vollständig undurchsichtig gewordenen Flüssigkeit aber finden sich lange, vielgliederige Bakterien mit Verzweigungen und endlich typische Repräsentanten von Bacterium, Vibrio und Spirillum. Ausserdem findet man Penicilliumsporen, an welchen man 1 oder 2 Sprossungen, welche ganz und gar den kleinen, unmittelbar in Bakterien übergehenden, rundlichen Zellen gleichen, bemerken kann. Diese runden Zellen von der Grösse 0,0006 bis 0,0020 mm besitzen kein körniges Protoplasma; sie werden nach und nach oval-elliptisch und wenn sie dann sich etwas strecken, gleichen sie einem einzelligen Stäbchen. Die kleinen Zellen, welche also Mikrokokken und Bakterien repräsentieren, werden nicht durch Teilung des Plasmas der Penicilliumspore erzeugt, sondern sie entstehen durch Sprossung aus diesen Sporen. Auch die Mycelien von Penicillium sollen solche Bakterien aus Sprossungszellen hervorgehen lassen können.

Die Bakterien sollen keiner Vermehrung aus sich selbst fähig sein; die Entstehung, so auch die Vermehrung der Bakterien wird nach Polotebnow nur im Wege ihrer unmittelbaren Entwickelung aus Penicilliumsporen und Mycelium ermöglicht. Die Bakterien sind nach genanntem Forscher jene Entwickelungsformen der Penicilliumsporen, durch welche die letzteren unter gewissen äusseren Verhältnissen zu Grunde gehen. Polotebnow scheint etwas Aehnliches bei Penicillium beobachtet zu haben, wie de Bary bei *Dematium pullulans*. (Lit. Nr. 23, S. 183.)

Gegenüber den Untersuchungsresultaten und Behauptungen Halliers über den Ursprung der Mikrokokken und Bakterien und den Zusammenhang derselben mit Pilzen, stehen die Forschungen von Burdon Sanderson (Lit. Nr. 483 und 484), Manasseïn (Lit. Nr. 343), Cohn (Lit. Nr. 110) und Anderen**), welche schlechtweg die Hallierschen Angaben als unrichtig bezeichnen.

---

*) Pasteursche Flüssigkeit besteht aus 100 Teilen destilliertem Wasser, 10 Teilen reinem Kandiszucker, 1 Teil weinsaurem Ammoniak, 1 Teil Hefenasche.

**) d. h. fast allen Forschern der Neuzeit.

Halliers Lehren über die Erzeugung der Kernhefe und deren Umbildung in die Hefearten, welche bei der alkoholischen und bei der sauren Gärung thätig sind, sowie die Behauptung, dass die Cryptococcus- und Arthrococcus-Hefezellen keimen und in höhere Pilzformen übergehen können, sind nun auf das heftigste angegriffen worden.

de Bary und sein Schüler Rees (Lit. Nr. 447) behaupten bekanntlich, dass die Hefesorten „Pilze eigener Art", nicht „Morphen anderer Pilze" sind. So sollen die Hefezellen, welche die alkoholische Gärung ermöglichen, die Sprosshefe (Cryptococcus) also, nur durch Sprossung sich fortpflanzen, es soll aus einer Cryptococcus- oder Sprosshefezelle immer und unter allen Umständen wieder Sprosshefe hervorgehen. Den Alkoholfermentpilz bei der Biergärung nennt Rees nicht Cryptococcus, sondern *Saccharomyces cerevisiae*. Der Unterschied, welcher in der Gestalt der Hefezellen bei Unter- und Obergärung der Biere sich zeigt, soll lediglich darin bestehen, dass die durch Sprossung entstandenen Zellen*) bei der Untergärung isoliert bleiben, bei der Obergärung mehr in Kettenform oder bäumchenartig zusammenhängen. *Saccharomyces cerevisiae* auf Kartoffelscheiben u. dergl. kultiviert, soll anfangs ebenfalls durch Sprossung sich fortentwickeln, schliesslich sollen die meisten dieser Sprosshefezellen absterben, einzelne Zellen aber aus ihrem plasmatischen Inhalt 2, 3 oder 4 Sporen hervorgehen lassen, die in Nährmaterial gebracht, welches in alkoholische Gärung übergeführt werden kann, wieder — wie echte Cryptococcuszellen — sich nur durch Sprossung fortpflanzen. Nur bei Mucoren soll es nach Rees möglich sein, aus den vegetativen Organen und den Sporen dieser Pilze Hefe zu kultivieren, welche als Alkoholfermentpilz zwar thätig sein kann, doch sich als Mucorenkugelhefe in ganz anderer Gestalt zeigt, als die Saccharomyceshefe. (**Fig. 6, Taf. I.**)

Während de Bary und Rees das Entstehen von Kernhefe aus Sporen höherer Pilze, das Uebergehen von Kernhefe zu Spross- oder Stabhefe, das Keimen der Hefezellen und Umbilden zu Schimmel oder anderen höheren Pilzen als „bisher unerwiesen" hinstellen**),

*) Unter Sprossung versteht man folgendes: An der Mutterzelle entstehen ein oder zwei knöpfchenartige Ausbuchtungen, in die das Plasma der Mutterzelle überströmt, diese ernährt und zu Tochterzellen heranwachsen lässt, welche sich endlich vom Mutterboden lösen und später diesen Fortpflanzungsprozess an sich wiederholen. Cf. Fig. 7 und 8, Taf. I.

**) de Bary gibt übrigens zu, dass es wahrscheinlich sei, dass Hefe mit höheren Pilzen im Zusammenhang stehe. Lit. Nr. 23, S 184.

müssen sie jetzt — früheren Ansichten entgegen — zugeben, dass Mucoren Hefe ausbilden und zwar solche, welche denselben Gärungseffekt erzeugt, wie die eigentlichen Alkoholfermentpilze. Man wird übrigens zugestehen, dass z. B. die Bierhefe, weil sie zu technischen Zwecken schon Jahrhunderte lang gezüchtet, d. h. unter denselben Existenzverhältnissen gehalten worden ist, sich vollkommen an die gegebenen Bedingungen angepasst hat und vollständig — man gestatte den Ausdruck — zu einer Kulturrasse geworden ist, deshalb auch mehr Neigung haben wird durch Sprossung sich fortzupflanzen als zu einer höheren Form überzugehen*).

Welchen Zusammenhang die Glieder- oder Stabhefen (Arthrococcus), die in gestandener Milch auftreten, mit höheren Pilzen haben, darüber haben sich de Bary und Rees nicht weiter ausgelassen. Wer v. Hesslings Schrift „über den Pilz der Milch" (Lit. Nr. 243) und Müller, über die Pilze der normalen Kuhmilch (Archiv f. wissensch. und prakt. Tierheilkunde, 1881, 7. Bd., S. 198) mit Aufmerksamkeit gelesen, der wird unzweifelhaft darüber sein, dass die in jeder sauren Milch vorkommende Kern- und Stabhefe, sowie das Oidium, welches als Milchpilz auftritt, auseinander hervorgehen und alle drei nur Morphen höherer Pilze vorstellen. Inwieweit diese Glieder- oder Stabhefe an der sauren Gärung der Milch beteiligt ist, oder inwieweit sie in einem genetischen Zusammenhang mit dem *Bacterium acidi lactici* (vergl. S. 106, unter 1.) steht, mag hier unerörtert bleiben.

Es fehlen aber auch keineswegs wichtige Resultate von Forschungen namhafter Autoritäten, welche entschieden nachweisen, dass zu den verschiedenen Gärungsprozessen nicht die bisher als spezifisch angesehenen Hefezellen allein Anlass geben können, sondern dass sehr verschiedene Pilze, namentlich aus ihren Sporen, Hefezellen hervorgehen lassen können, die in energischster Weise Gärungsprozesse erregen und zu stande bringen. Ferner ergaben die erwähnten Untersuchungen, dass aus solchen Hefezellen, wenn dieselben nicht mehr in gärungsfähiger Flüssigkeit sich befinden mussten, sondern auf trocknen Nährboden gebracht wurden und atmosphärische Luft ungehindert Zutritt zu ihnen hatte, höhere Pilze entstanden sind. In früherer Zeit waren es besonders Bail (Lit Nr. 10), Hoffmann (Lit. Nr. 249 und 251), Bonorden (Lit. Nr. 68), die in der besten Weise klargelegt haben, dass man aus Mucor, Penicillium, Botrytis u. s. w. Hefe und

*) Man wähle zur Prüfung der Hallierschen Angaben doch Wein- oder Branntweinhefe.

aus solcher Hefe wieder die Schimmelarten erzüchten kann. Bail gibt an: Bierhefe könne aus *Mucor mucedo*, Weinhefe aus *Botrytis cinerea* hervorgehen. Hoffmann behauptet, dass Hefe: aus Oidium- und Torulaformen (die auf Früchten schmarotzen), dass aus Weinhefe: Penicillium und Mucor, aus Bierhefe: Penicillium erzogen werden könne. Auch nach Berkeley stammt Hefe von Penicillium.

Manche Beobachter gehen bezüglich der Hefe noch weiter. So z. B. Harz (Lit. Nr. 231), welcher als Hefeformen aufführt:

1. Micrococcus; 2. Zoogloea; 3. Palmella; 4. Sarcina; 5. Bacterium; 6. Vibrio; 7. Leptothrix; 8. Arthrococcus; 9. Mykoderma.

„Aus Brefelds Untersuchungen (Lit. Nr. 84), so sagt Dr. Zimmermann (Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau, 1884, S. 2) in seinem vorzüglichen Artikel „die Hefe", scheint mit grosser Sicherheit hervorzugehen, dass die hefeartige Sprossung den Entwickelungsgliedern und zwar der Conidienfruktifikation fast aller höheren Pilzformen eigen ist, und dass die Hefepilze also keineswegs mehr als selbständige Arten, sondern in ihren verschiedenen Formen und Sprosskolonieen nur als Flüssigkeitsconidien anderer Pilze angesehen werden können, welche die Eigentümlichkeit besitzen, sich direkt und selbständig durch Sprossung zu vermehren."

Hansen (neue Untersuchungen über Alkoholgärungspilze (Bericht der deutsch. botan. Gesellschaft, 1884, 2. Bd., 2. Jahrg. S. 32) und List (l. c. S. 35) haben nachgewiesen, dass die Hefe von *Monilia candida* (vergl. S. 176, Anm.) durch Anpassung an die verschiedenen Nährböden verschiedene Gestaltsveränderungen annimmt, dass in flüssigen, zuckerhaltigen Medien aus den runden Hefezellen langgestreckte, fast rechteckige werden und zuletzt ein vollständiges Mycelium entwickelt wird, mithin durch diese Hefe der evidente Beweis für den Uebergang eines Sprosspilzes zu einem Fadenpilz gegeben ist.

Interessant ist, dass Karsten beobachtet, wie Bier-Unter- und Oberhefe sich in Traubensaft und salzhaltiger Zukkerlösung bei einer Temperatur von + 4 bis 8° C. durch Sprossung vermehrt. In reinem Wasser kultiviert, verwandelt sich der Inhalt der Tochterzellen in Mikrokokken. In Milchzuckerlösung, der etwas weinsaures Ammoniak und einige Salze zugesetzt waren, wandelte die Sprosshefe sich in Stabhefe um. Junge Bierhefezellen sollen nach Harz auch Milchgärung einleiten können.

Aus den S. 175 und 190 Gesagten geht also mit Bestimmtheit hervor, dass Pilze als Gärungserreger thätig sind, ja dass Gä-

rung meist nichts anderes ist, als Zersetzung organischer Massen lediglich unter unmittelbarer Hülfe und Einwirkung von Pilzen. Dabei steht fest, dass die die Gärung durch ihren Ernährungs- und Vegetationsprozess einleitenden und unterhaltenden Organismen von aussen (aus der Luft, die reich mit Pilzen geschwängert, oder sonstwie) in die gärungsfähige Materie gelangen müssen, wie Pasteur, Schwann, Duclaux, Hallier u. A. hinreichend bewiesen haben.

Trotzdem brauchen und dürfen wir es nicht leugnen, dass es, wie Ludwig, Liebig, Hoppe-Seiler, Huppert u. A. behaupten, auch unorganisierte Fermente gibt, die ebenfalls Zersetzungsprozesse bedingen (de Martin, Lit. Nr. 347, unterscheidet unorganisierte, auflösliche Fermente = Lyofermente oder Zymasen und unlösliche, organisierte Fermente = Echobien- = Biofermente), wie wir auf der anderen Seite vorläufig die Ansicht nicht ganz von der Hand weisen dürfen, dass Fermente wie Ptyalin, Pepsin, Pancreatin*) doch aus organisierten Gebilden bestehen können und wir müssen den Wunsch aussprechen, dass diejenigen Chemiker, welche derartige Körper auf chemischem Wege künstlich dargestellt und sich von der Wirksamkeit dieser Produkte genau überzeugt haben, doch noch eingehende und genaue Prüfung derselben mittels sehr starker mikroskopischer Systeme (eventuell auch durch Kulturen) vornehmen möchten (was meist bisher nicht geschehen), damit auf jede Weise die Annahme, dass Ptyalin u. dergl. organisierte Fermente sein könnten, ferner ausgeschlossen bleibt.

Für die letztere Ansicht spricht manches:

1. Das Vermögen, Stärke in Zucker umzusetzen, haben die spezifischen Produkte einzelner Speicheldrüsen der Menschen und der Tiere an und für sich gar nicht, andere nur im geringen Grade; die Sekrete sämtlicher Speichel- und Schleimdrüsen, welche in die Maulhöhle gelangen, haben diese Kraft im hohen Grade; das Epithel der Maulhöhlenschleimhaut ist aber mit Mikrokokken, Leptothrix etc. sehr reichlich besetzt; daher die Vorstellung mancher: die in der Maulhöhle vorhandenen Mikrokokken seien das eigentliche Ptyalin, obschon Ptyalin und ähnliche Stoffe als chemische Körper notorisch dargestellt worden sind**),

*) Vergl. über das organisierte Ferment des pancreatischen Saftes List (l. c. S. 60).

**) Gewisse Pilzsporen haben das Vermögen, bei einer bestimmten Temperatur Stärke in Zucker überzuführen. Wird Stärkekleister mit einem

auch fast alle hydrolytischen Spaltungen, wie sie Diastase, Pepsin u. s. f. bewerkstelligt, bisher nur auf chemische Fermente zurückzuführen waren;

2. sowohl im Labmagen der Wiederkäuer, als im Magen des Pferdes, Hundes und Schweines, ferner im pancreatischen Saft, im Darmschleim und den Faeces finden sich Mikrokokken und Bacillen etc., die möglicherweise beim Verdauungsprozess mit thätig gewesen sind; (vergl. Nencki, über die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulnis mit Pancreas, Bern 1876); peptonisierende Einwirkung gewisser Bakterien auf feste Albuminate ist nachgewiesen; ebenso durch Müller, über Gärungsvorgänge im Verdauungtrakt und die dabei beteiligten Spaltpilze (deutsche med. Wochenschrift 1885, Nr. 40), dass Spaltpilze durch die Magensäure nicht notwendig zerstört werden müssen;
3. die Stoffe Ptyalin, Pepsin, Pancreatin verlieren durch Kochen ihre Kraft, umsetzend auf gewisse Substanzen einzuwirken;
4. da überall in der Natur Gärung und Fäulnis, d. h. Umsetzung organischer Massen unter Vermittelung von Organismen stattfindet, so liegt die Vermutung nahe, dass auch bei den Verdauungsprozessen derartige Lebewesen thätig sind; zu dieser Annahme werden wir durch verschiedene alltäglich zu machende Erfahrungen noch gedrängt, nämlich:
   a) Wir essen den, so viele Pilze und Mikrokokken haltenden Käse*), um den Verdauungsprozess anzuregen;
   b) oft und stark Obstruierte lieben den Genuss des säuerlichen Weissbieres (Gerstenweissbier, Gose u. dergl.), welches noch stark hefehaltig ist, den Verdauungsprozess anregt, zur Leibeseröffnung, ja zuweilen zu starken Durchfällen führt;
   c) in der tierärztlichen Praxis wird Bierhefe, als Bethätiger der Verdauungsprozesse und Beförderer der Magen- und Darmdrüsenabsonderung sehr häufig und mit gutem Erfolg bei hartnäckiger Verstopfung der Haustiere angewendet.

Tropfen bakterienhaltiger Flüssigkeit an einen warmen Ort gestellt, so wird derselbe zum Teil in Zucker übergeführt!

*) Nach einem Diner z. B. als „Magenschluss".

Aber auch Verwesungs- und Fäulnisprozesse werden durch Pilze ermöglicht. Verwesung (i. e. Oxydationsprozesse) organischer Massen oder Zerlegung der zusammengesetzten organischen Verbindungen in einfache Grundstoffe kommt zu stande, wenn Luft ungehindert zu der in Verwesungsprozess überzuführenden Materie treten kann und sich Pilze (Schimmel) als Saprophyten einfinden. Hoch oxydierte Körper werden bei der Verwesung erzeugt, Sauerstoff mit Hilfe der Schimmel aus der Atmosphäre zugeführt, Kohlen- und Salpetersäure gebildet. Fäulnis (i. e. Reduktionsprozesse) entsteht, wenn namentlich nicht genügende Luft zu der zu zersetzenden organischen Masse treten kann, wenn sie z. B. in Wasser untergetaucht ist und namentlich Mikrokokken, Bakterien, Vibrionen etc. die Zersetzung ermöglichen, wobei hauptsächlich Ammoniak gebildet wird, ausserdem aber Schwefel- und Phosphorwasserstoff.

Den Fäulnisprozessen analog ist die Humifikation des Bodens. Bei der Gare des Bodens zeigen sich in diesem unendlich viel Mikrokokken und Spaltpilze überhaupt. Der in der Gare befindliche Ackerboden, dessen Oberfläche — wenn das Garwerden fast oder ganz vollendet ist — mit Schimmeln oder Protokokken u. dergl. besetzt ist, darf nicht durch neue, mechanische Arbeit umgewühlt werden, weil sonst der erwünschte Prozess des Ausgarens nicht erreicht wird; der Bäcker darf ja auch nicht Brote, Kuchen u. dergl., welche im Aufgehen befindlich sind, durch neues Walken und Kneten behandeln, sonst „bleiben dieselben sitzen, d. h. das erwünschte Lockerwerden derselben tritt nicht ein".

Die Versuche von Berthelot in Meudon *(Compt. rend. de l'acad. d. scienc. 26. Oct. 1886)*, betreffend die Ueberführung des freien, atmosphärischen Stickstoffs in gebundene Form durch Hilfe von Mikroorganismen im Boden, durch deren Thätigkeit schwerlösliche Amide gebildet werden sollen, bedürfen noch der Nachprüfung. Dr. Leopold Adametz (Dissert., Leipzig 1886; über die durch den Einfluss von Mikroorganismen hervorgerufenen Zersetzungsvorgänge im Ackerboden) fand in Sand- und Lehmboden eines Feldes an Spalt-, Spross- und Schimmelpilzen (vergl. Bericht von E. S. Zürn, Wiener landw. Zeitung, 1886, Nr. 65):

A. Spaltpilze (stickstoffhaltige, organische Verbindungen der Substrate verbrauchend): 1. Micrococcus (Kugelspaltpilz), und zwar *Mic. candidus*, *Mic. luteus*, *Mic. aurantiacus* (weniger intensiv wirkend), *Diplococcus luteus*. 2. Bacterium (Langstäbchen), und zwar *Bacte-*

rium Nr. 1*), *Bacterium* Nr. 2, *Bact. Lineola*, *Bact. Termo.* 3. Bacillus (Kurzstäbchen), und zwar *Bacillus subtilis*, *Bac.* Nr. 2. *Bac. butyricus.* 4. Vibrio (Schraubenspaltpilz), und zwar *Vibrio Rugula.*

B. Sprosspilze: 1. *Saccharomyces ellipsoideus*, 2. *Saccharom. cerevisiae*, 3. *Saccharom. glutinis*, 4. *Monilia candida*-Hefe, 5. rote, hefeähnliche Zellen, 6. weisse, hefeähnliche Zellen.

C. Schimmelsporen (die Schimmelpilze, Kohlehydrate des Nährbodens hauptsächlich verbrauchend, quasi vergasend): 1. *Penicillium glaucum*, 2. *Mucor mucedo*, 3. *Mucor racemosus*, 4. *Mucor stolonifer*, 5. *Mucor ?*, 6. *Aspergillus glaucus*, 7. *Oidium lactis.*

Was die Zahl der in den betreffenden Böden vorkommenden Spalt- und Schimmelpilze anbetrifft, so konnte nachgewiesen werden, dass sich in 1 g Erde im Mittel fanden: Von Spaltpilzen: im Sandboden, oberflächlich, 380000 Stück, in 20 bis 25 cm Tiefe 460000 St.; im Lehmboden, oberflächlich, 500000 St., in 20 bis 25 cm Tiefe 464000 St. Von Schimmelsporen: im Sandboden, oberflächlich, 50 St., in 20 bis 25 cm Tiefe 50 St.; im Lehmboden, oberflächlich, 40 St., in 20 bis 25 cm Tiefe 50 St.

Die Hauptresultate der von Dr. Adametz angestellten, sehr fleissigen und mühsamen Untersuchungen sind folgende: Spaltpilze sind im Ackerboden die Erreger der Fäulnis und anderer energischer Zersetzungen, um höhere und zusammengesetztere organische Verbindungen, welche für die Pflanzen nicht assimilierbar sind, in einfache, den Pflanzen als Nährmittel dienende Verbindungen zu zerlegen. Die Atmosphärilien nehmen keinen Anteil an solchen Zersetzungen. Kohlensäure, die sich reichlich in der Bodenluft findet, wird aus den kohlenstoffhaltigen, organischen Verbindungen bei Fäulnis- und Zersetzungsprozessen gebildet.

Nach der Angabe vieler Forscher (A. Müller, Schlösing, Müntz, Warington) sollen die Spaltpilze Ursache der in der Ackerkrume vor sich gehenden Nitrifikation sein; dann sollen sie Reduktionsprozesse einleiten, durch welche im Boden aus Nitraten Nitrite und Ammoniak gebildet werden. Die Oxydation des Ammoniaks im Boden bewirkt Entstehung von Salpetersäure in letzterem. Unter dem Einflusse der Spaltpilze eines Ackerbodens können sehr kleine, quantitativ nicht bestimmbare Mengen Salpetersäure aus Ammoniak gebildet

*) Um neue provozierende Namen zu vermeiden, brauchte Dr. Adametz diese Bezeichnung.

werden; im Laufe der Zeit nehmen aber die Salpetersäuremengen mit der Vermehrung der Spaltpilze nicht zu. Die Spaltpilze können also kaum die Ursache der im Boden vor sich gehenden Nitrifikation sein. Ein Spaltpilz, der die Eigenschaft gehabt hätte, grössere Mengen von Ammoniak in Salpetersäure zu verwandeln, also als Salpetersäureferment zu dienen, wurde von Adametz in den untersuchten Ackererden nicht aufgefunden. (Müntz wollte eine Mikrobe als Salpetersäureferment aufgefunden haben.) Ein Gemenge von Ackerspaltpilzen veranlasste Reduktion von Salpetersäure in Ammoniak, besonders in Nährlösungen, zu denen Luft nicht zutreten konnte.

Sprosspilze scheinen mehr zufällig in der Ackererde vorzukommen. Die Erden der Gärten insbesondere scheinen Ueberwinterungsorte der Sprosspilze zu sein. Müntz fand zwar in Gartenerde kleine Mengen von Alkohol, solches ist aber nicht von Belang. — Schimmelpilze sind gefährliche Konkurrenten der Spaltpilze im Boden, wenn genügend Luft Zutritt zu letzterem hat. Sie sind Erreger und Unterhalter der Verwesung und dadurch Quellen der Kohlensäurebildung.

Duclaux *(Sur la germination dans un sol riche en matières organiques mais exempt des microbes; Compt. rend de l'acad. d. sc. 1885, Nr. 1)* zeigt, dass Keimpflanzen nicht im stande sind organische Substanz zu assimilieren, sie verhalten sich z. B. in Milch, genau so wie in destilliertem Wasser bei angestellten Kulturen, und dass Chlorophyllpflanzen organische Substanzen, wie Dünger, erst nach deren Spaltung durch Mikroben ausnützen können.

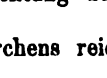
Für mich ist die Annahme: „Pilze und deren Morphen verursachen sehr viele Krankheiten und die organisierten Gebilde, welche in den Säften und Geweben an ansteckenden Krankheiten leidender Menschen und Tiere vorgefunden und als Mikrokokken, Bakterien, Mycothrix etc. bezeichnet wurden, sind oft nichts anderes als Entwickelungsstufen von Pilzen", durch folgende Punkte genügend begründet:

1. Ich habe selbst beobachten können: Penicilliumsporen, die in einer Hilgendorfschen Glaszelle in reines, ganz stark gekochtes und unter dem Mikroskop als Organismen frei erkanntes Regenwasser untergetaucht erhalten wurden, entwickelten bei einer Temperatur von + 20 bis 25° R. reichlich Mikrokokken aus ihrem protoplasmatischen Inhalt. (Nicht immer gelingt es; wenn man die Hilgendorfsche Zelle auch ganz mit Wasser füllt und

sie dann mit einem Deckglas absperrt, so drängt sich doch meist eine kleine Luftblase ein und die Sporen keimen alsdann.) Ebenso konnte von mir das Entstehen von Mikrokokken aus dem Plasma junger Tilletiasporen, die in pilzfreier Flüssigkeit untergetaucht gehalten wurden, mehrfach gesehen werden.

2. Auch die Umwandlung von Kernhefe in Sprosshefe habe ich beobachten können, ebenso die Umwandlung von Hefe und Bakterien zu grösseren Pilzmycelien und Pilzfäden, vergl. Artikel „Schlämpemauke" unter Abteilung II.

3. Die Micrococcusbildung in Pilzsporen ist aber auch von mir bekannten zuverlässigen Beobachtern und Forschern genau gesehen worden. So teilte mir Herr Kreisphysikus Dr. Bender in Camburg auf meine Bitte, mir die Resultate seiner Untersuchungen über Mikrokokkenbildung wissen lassen zu wollen, folgendes mit:

„Was die Frage anbelangt, ob Pilzsporen platzen und ihre Kerne als mobile Körperchen (Mikrokokken) entlassen können, so ist es für mich eine entschiedene Thatsache, dass dieses sehr häufig geschieht; ich beobachtete es wiederholt an den Sporen der *Tilletia caries Tul.* und auch an den Sporen der *Morchella esculenta Pers.* Dass diese Kernhefe unter gewissen Verhältnissen eine faulige Gärung einleitet und namentlich die Zersetzung tierischer Flüssigkeiten geradezu veranlasst, wird sich kaum auf die Dauer bestreiten lassen und lässt sich auch durch das Experiment erweisen. Ich erlaube mir Ihnen einen Vorgang mitzuteilen, wie er bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, der aber ein ganz eigentümliches Licht auf die Struktur der Protoplasmakerne wirft. Die Sporen der Morchel sind sehr gross und lassen sich gut beobachten. Unter gewissen Verhältnissen platzen dieselben schon im Wasser und entsenden ihre mobile Kerne ; diese wachsen unter fortwährender Lokomotion ziemlich rasch und sind nach ein paar Tagen fast um das Vierfache grösser. Dabei fehlt jede Spur von Keimung, wohl aber wird an ihnen eine trichterförmige Ausbuchtung deutlich, deren Spitze bis in den Mittelpunkt des Körperchens reicht  . Ich führe hier an, dass ich ein ähnliches Organ auch bei anderen Kernen vermute und dass ich davon nach den bekannten physikalischen Gesetzen über den Schwer-

punkt die eigentümlichen, purzelnden Bewegungen, welche vielen Mikrokokken eigen ist, herleiten möchte. Später legen sich nun mehrere dieser geschwollenen Kerne, indem sie sich gegenseitig in die Trichteröffnung einfügen, zusammen ( ). Einen analogen Vorgang möchte ich den Gebilden vindizieren, welche man nicht selten in alter, flüssig aufbewahrter Kuh- oder Schafpockenlymphe antrifft ( ). Nach und nach streckten sich meine Gebilde in die Länge, während die Kerne sich zu längeren Zellen dehnten ( ), wobei die noch unerklärte Eigentümlichkeit hervortrat, dass immer eine gekörnelte Zelle mit einer hyalinen abwechselte, wie dies in der beistehenden Figur angedeutet wurde. Die Aehnlichkeit dieser beobachteten Thatsache mit den Leptothrix- oder Mycothrixbildungen ist sehr auffallend und wird dieser Vorgang in der Natur wohl nicht vereinzelt bei den Morchellaceen vorkommen.

Ich habe also nicht den mindesten Grund, die Angaben von Hallier, Klotzsch u. A. über Mikrokkenbildung zu bezweifeln!

4. Bei einer Menge von Krankheiten zeigen sich fruktifizierende Pilze, Pilzmycelien, keimende Sporen oder Pilzfrüchte etc. in den ergriffenen Organen und zwar meist massenhaft, sowie unbestreitbar meist eine zerstörende Wirkung ausübend. Hier haben wir unzweifelhaft Krankheiten erzeugende Pilze vor uns; warum die kleineren Gebilde, wie Mikrokokken etc. für etwas anderes als Pilze halten, da wir doch durch Vertrauen verdienende Forscher erfahren, wie sie — wenn nicht Spaltpilze — oft nur Morphen höherer Pilze sind und wie ausserdem sie so oft **neben** und **in Gemeinschaft** mit anderen Organismen, welche in der That Pilze sind, im kranken Körper sich vorfinden. Bei fast allen durch Ektophyten verursachten Hautausschlägen kann man ausser dem eigentlichen, die Krankheit hervorrufenden Pilz immer massenhaft vorkommende Mikrokokken an den ergriffenen Hautstellen beobachten, die gewiss nicht für sich und zufällig, z. B. auf und zwischen die Epidermiszellen des erkrankten Hautteiles gelangt sind, sondern zu dem das Uebel hervorbringenden Pilz gehören. (Vergl. **Fig. 11a** und **Fig. 12a, Taf. III.**)

Auf die letzterwähnte Thatsache ist auch folgende, von Weisflog empfohlene, sehr wertvolle Untersuchungsmethode der Hautmykosen basiert*).

Es handelte sich darum, einen Untersuchungsmodus ausfindig zu machen, durch welchen in 1 bis 2 Stunden jede Dermamykose sicher nachgewiesen werden konnte und zwar ohne Hilfe des Mikroskopes, also hauptsächlich für den Praktiker — der nicht Zeit hatte, mühevolle und umständliche Explorationen vorzunehmen — berechnet. Das von Weisflog entdeckte und empfohlene Verfahren ist folgendes: Borken, Krusten, Schuppen, Schleim, Eiter u. s. f. von einer kranken Haut- oder Schleimhautstelle werden, um zu erfahren ob eine Mykose im Spiel ist**), zwischen zwei mit absolutem Alkohol gereinigte Glasplatten (Objektträger) gebracht, beide Glasplatten aber alsdann mit einem ungefärbten Faden, der ebenfalls mit Alkohol desinfiziert ist, an beiden Enden fest zusammengebunden. Die so vorgerichteten Platten werden auf den Boden eines gut gereinigten Glasgefässes gelegt und mit einer $^1/_2$ bis 1 prozentigen alkalischen Lösung übergossen, so zwar, dass die Flüssigkeit die Objektträger nur wenig überragt. Zur Kontrolle werden noch einige andere Gefässe aufgestellt, die ebenfalls mit derselben alkalischen Lösung zum Teil gefüllt sind und die dem Zutritt der Zimmerluft vollständig zugänglich sind; in eines derselben kann man zweckmässigerweise auch gut gereinigte, mit Faden umwickelte Glasplatten bringen, zwischen die aber keine Borken oder Schuppen u. dergl. gelegt wurden. Stammt das pathologische Produkt von einer Mykose (durch pflanzliche Parasiten hervorgerufene Krankheit), so soll oft schon nach einer halben Stunde Hefebildung (d. h. Bildung von Kernhefe = Mikrokokken) „in der Form eines auf den Boden fallenden oder in der Flüssigkeit flockig suspendierten, weissen Pulvers" vorhanden sein. Werden Hautschuppen oder Borken u. dergl. bei einem Uebel genommen, welches nicht durch Schmarotzer verursacht ist, so soll sich nie Hefebildung zeigen. Die Flüssigkeit in den Kontrollgläsern aber soll — wenn sie intakt bleibt und keine Hefebildung aufzeigt — beweisen,

---

*) Cf. Schreiben des Herrn Dr. Weisflog zu Altstetten an die mediz. Falkultät zu Zürich. Hallier, Zeitschrift f. Parasitenkunde 1870, S. 133.

**) Weisflog hat viele Hautkrankheiten „nur durch Mikrokokken bedingt" erkannt.

dass erstlich Glas und alkalische Flüssigkeit rein von organisierten Körpern waren und dass die Hefebildung in dem Kulturglas nicht Folge von aus der Atmosphäre in den Apparat gelangten Pilzen ist.

5. Manche Arten von Mikrokokken, welche man bei Infektionskrankheiten etc. findet, haben das Vermögen, sich zu vergrössern, sich nach und nach in Hefezellen ähnliche Gebilde umzuwandeln und dann zu keimen, oder durch Aneinanderlagern und Zusammenschmelzen zu einem Mycelfaden — wie ich selbst mehrfach beobachtet habe (vergl. Artikel Schlämpemauke) — schliesslich in einen höheren Pilz überzugehen, so sehr auch dieses noch bestritten werden mag. Gewisse Mikrokokken zeigen dadurch, dass sie Keimschläuche treiben, Mycel und höhere Fruchtformen entwickeln, ihre Zusammengehörigkeit mit Pilzen.

   Es geht hier wie mit mancher Hefe, die absolut ein Pilz *sui generis* sein sollte, und von der doch nachgewiesen ist und zwar von anderen Botanikern als Hallier (vergl. S. 185 bis 190), dass sie keimen und in höhere Pilzformen sich umwandeln kann.

   Aber auch Klotzsch (Lit. Nr. 287) hat auf das Bestimmteste gezeigt, dass Mikrokokken, Leptothrixbildungen etc. keimen. Dabei ist zu erwähnen, dass Klotzsch in demselben Zimmer, in welchem er seine Kulturen vornahm, auch Substrate von derselben Beschaffenheit, wie die waren, auf denen er seine Aussaaten machte, unbesäet liess, **und dieselben nach drei und noch mehr Monaten gänzlich unverändert und nicht mit einer Spur von Pilzen besetzt waren.**

6. Pflanzen werden nachgewiesenermassen durch Pilze krank gemacht und zum Absterben gebracht. Ebenso Insekten und Fische und zwar sehen wir dann oft kleine Zellenmoleküle in dem Blute der betreffenden Tiere auftreten, die unfehlbar mit Pilzen zusammenhängen.

   de Bary war es, der zuerst an Insekten die krankheitserzeugende Macht von Pilzen beobachtete und auch experimentell feststellte. Er sah, dass Sporen gewisser Pilze auf die Haut von gewissen Raupen durch Zufall oder geflissentlich gebracht, daselbst keimen, dann Keimschläuche in das Leibesinnere eindringen lassen, die sich da weiter entwickeln, auf Kosten des Blutes und des Fettes ihrer Wirte leben und diesen endlich töten. de Bary fand bei verschiedenen Krankheiten der Raupen verschiedene Pilze, jedoch für jede bestimmte Krankheit einen be-

stimmten spezifischen Pilz, so *Botrytis bassiana* (Muscardine der Seidenraupen verursachend)*), ferner *Cordyceps militaris, Isaria farinosa, Isaria strigosa.* (Vergl. Lit. Nr. 24.)

Fliegen sterben durch *Empusa muscae.* (Vergl. Brefeld, Lit. Nr. 82.)

Bail nahm aus Mucor erzogene Hefe, impfte damit gesunde Fliegen, erzeugte hierdurch Empusa, wodurch die betreffenden Insekten zu Tode gebracht wurden. Aus der so erhaltenen Empusa will Bail auf neuem Nährboden (Kartoffelscheiben etc.) Mucor und Achlya erkultiviert haben.

Hallier sah angeblich eine Krankheit der Seidenraupen durch *Pleospora herbarum* der Maulbeerblätter entstehen (Gattine). Mikrokokken dieses Pilzes sollen das Blut der Raupen durch Gärungserregung destruieren. Auch Cohn entdeckte einen Pilz in der gemeinen Wintersaateule *(Noctua segetum)*, welche letztere Raps- und Roggenfeldern schädlich wird, und bezeichnete ihn mit *Tarichium megaspermum.* Die Krankheit, welche durch den Pilz erzeugt wurde, nannte er schwarze Muscardine. Er wählte für diese Krankheit diesen Namen, weil durch dieselbe die Raupen getötet und in kohlschwarze Mumien verwandelt werden. Nach Cohn sollen sich im Blute der kranken Geschöpfe unzählige schwarze Pünktchen mit Molekularbewegung vorfinden, später auch Vibrionen und Bakterien. Die Blutkörperchen werden desorganisiert, das ganze Blut zerstört. Der Pilz soll sich schliesslich in S- oder sichelförmigen, mit Scheidewänden versehenen Schläuchen zu erkennen geben. Einzelne Glieder desselben sollen tonnenförmig anschwellen und schliesslich in **kugelige Zellen** zerfallen.

Nach dem vorzüglichen Referate Professor Richters (Lit. Nr. 453, Jahrg. 1868, pag. 119) steht es fest, dass auch Fische durch Pilze krank gemacht und zu Tode gebracht werden können. So hat Willkomm als Todesursache von Fischen: *Saprolegnia molluscorum (Nees)* oder *Leptomitus clavatus (Agardt),* jenen Pilz, der mit *Empusa muscae* identisch ist, nachgewiesen.

*) *Botrytis bassiana,* von den Seidenzüchtern so ungern gesehen, ist für Forstleute und Landwirte ein nützliches Geschöpf, da es die den Nadelholzwaldungen so schädlich werdenden Raupen der Kieferspinner, Kieferspanner und Fichtenschwärmer, weiter aber Maikäfer und deren Engerlinge befällt und vernichtet. (Vergl. Lit. Nr. 14.)

Das Mycel dieses Pilzes hat ein lebendiges Protoplasma, welches sich zu mit Cilien versehenen Schwärmzellen umbildet. Solche Schwärmer, in Behälter gebracht, in denen Fische befindlich waren, befielen die Fische und töteten sie in 18 Stunden. Ferner hat Willkomm Forelleneier und Forellenbrut mit Penicilliumsporen infiziert und getötet, auch behauptet, dass Saprolegnia die Wasserpilzmorphe von Penicillium sein könne.

Hoffmann machte durch Impfen mit Mucorsporen Fische krank und tötete sie dadurch; Pilze, welche er bei kranken Fischen vorfand und die er auf Kartoffelscheiben kultivierte, wandelten sich zu Mucor um.

Dass durch Injektion von Pilzsporen, Hefezellen und dergl. auch Säugetiere krank gemacht und getötet werden, habe ich später mitzuteilen.

Gibt das unter 6. Erwähnte uns nicht das Recht daran zu glauben, dass auch Säugetiere und Menschen unter Umständen durch ähnliche Pilzwesen krank gemacht werden können?

7. Neben Mikrokokken, Stäbchen u. dergl. oder anstatt derselben finden wir in den pathologisch veränderten Geweben an gewissen Krankheiten erlegener Menschen und Tiere Gebilde, die wir als echte Hefezellen (Soor) ansprechen müssen. Ebenso ist es entschieden, dass wir z. B. bei diphtheritischen Prozessen, bei Ruhr u. dergl. nicht nur pathogone Mikrokokken in den Geschwüren der ergriffenen Schleimhaut finden, sondern auch Mycelien von Pilzen, die entschieden nicht zufällig sich eingefunden haben, sondern jedenfalls mit den Mikrokokken in einem bestimmten Zusammenhange stehen, ebenso die pathologisch anatomischen Veränderungen, welche sich als Sektionsresultate ergaben, mit herbeigeführt haben. Freilich können solche Mycelien auch häufig nur accidentelle Pilze sein.

8. Fäulnis der Eier kann oder muss nicht ausschliesslich durch Spaltpilze hervorgerufen werden. Schon Réaumur machte die Erfahrung, dass im Innern fauler Eier Pilze sich vorfinden. Ausser den Pilzen höherer Art, wie *Aspergillus glaucus, Penicillium glaucum, Botrytis, Stysanus, Macrosporium Mucor, Oidium lactis* etc., findet man auch Mikrokokken, Bakterien derjenigen Art, wie sie sich überall zeigen, wo stinkende Fäulnis stattfindet. Freilich können letztere auch neben ersteren in das Eiinnere gelangt sein, doch liegt die grosse Wahrschein-

lichkeit vor, dass die kleinen Kokken und Stäbchen aus den höheren Pilzen im Eiinnern erst hervorgegangen sind.

Das Eindringen von Pilzen in die Eier und das dadurch bedingte Faulwerden derselben studierte in ausgezeichnetster Weise Mossler (Lit. Nr. 359), ferner Zimmermann (Lit. Nr. 587), welcher nachwies, dass *Bacterium termo* und *Bacillus subtilis* innerhalb des Eileiters des Huhnes das werdende Ei infizieren, um es, nachdem es gelegt worden ist, faul werden zu lassen; auch Hefezellen (Sprosshefe) vermögen intranterin — wenn dieser Ausdruck hier gestattet ist — das Ei zu infizieren und in ihm eine Art alkoholischer Gärung zu erregen; endlich lehrte Zimmermann, dass es keine spezifischen sogenannten Eierpilze *(Dactylium oogenum, Torula ovicola)* gibt, wie man früher annahm, sondern dass die verschiedensten Spezies von Schimmelpilzen in Eiern auftreten können; diese Schimmel greifen das bereits gelegte und aufbewahrte Ei an, indem sie durch die Poren der Schalen schlüpfen; der Geruch der durch Schimmel verdorbenen Eier gleicht oft nicht dem, welche faule Eier gewöhnlich wahrnehmen lassen, nämlich dem nach Schwefelwasserstoff; die durch Schimmelpilze verdorbenen Eier riechen meist muldrig, muffig oder auch aromatisch. (Vergl. über diesen Gegenstand noch Lit. Nr. 242, Nr. 248, Nr. 357, Nr. 387, Nr. 444, Nr. 488, Nr. 579.

Ich habe hier endlich noch anzugeben, dass trotzdem nach meiner Meinung man daran festhalten muss, dass die Krankheiten erzeugenden Mikrokokken und Bakterien etc. Pilze besonderer Art, nämlich Spaltpilze oder Schizomyceten sind, oder aber Pilzwesen, die nach Form und Verrichtung den Spaltpilzen gleichen, jedoch aus dem Plasma vegetativer Teilen höherer Pilze hervorgegangen sind, doch mehrere Beobachtungen, sowie Erfahrungen aus der Praxis dafür sprechen, dass auch Algen und aus solchen Hervorgegangenes Krankheiten erzeugend wirken. Hauptsächlich sind dies folgende Beobachtungen:

1. Aus dem Inhalt der Pilzsporen und dem Protoplasma der Pilzmycelien hat, mit Ausnahme von Harz und Huxley, niemand echte Vibrionen, niemand Spirillen u. dergl. sich entwickeln sehen. Hallier stellt die echten Vibrionen (nicht in Zweiteilung begriffene Mikrokokken und Mycothrixketten, die oft als Vibrionen bezeichnet wurden) zu den Oscillarineen. Vibrionen und Spirillen finden wir aber bei in gewisser Weise erkrankten Menschen und Tieren.
2. Palmellen ähnliche Gebilde fand Salisbury als Ursache von Malariafiebern. Er fing in einer Marschgegend, wo Fieber häufig,

durch über den Wiesen horizontal aufgestellte Glastafeln massenhaft Palmellen auf; gleiche, den Algen zuzuzählende Gebilde fand er im Auswurf, Harn etc. der Fieberkranken (Lit. Nr. 480). Im Jahre 1866 will Salisbury gefunden haben, dass Fortpflanzungszellen von *Palmella flocculosa* sich weit vom Ort ihres Ursprungs aus, durch die Luft — namentlich des Nachts — verbreiten, ganz solche Fortpflanzungszellen, wie man sie im Auswurf der Fieberkranken gefunden hat. Auch Versuche wurden gemacht, indem man Erde von sumpfigen Terrains ferner Intermittensgegenden*) vor das Schlafzimmer gesunder Leute stellte, so dass die Luft über erstere hinweg durch das offene Fenster des Schlafzimmers streichen konnte, und der Erfolg war „Wechselfieber" bei den jungen Leuten, die dort schliefen.

3. Longhi stellte algenhaltiges Wasser der Reisfelder in sein Arbeitszimmer, nach zehn Tagen hatte er richtig Intermittens.
4. Balestra (Lit. Nr. 18) fand in der Luft nahe bei Rom die Sporen der Fieberalge *Chladophora endivaefolia* in sehr grosser Zahl zur Zeit als das Wechselfieber herrschte; dieselben Algensporen sollen in der Malaria der pontinischen Sümpfe enthalten sein.
5. Schurtz beobachtete Intermettens in einer von Wechselfieber ganz freien Gegend bei einem Botaniker, der behufs eingehenderen Studiums kleinerer Algen in seinem Wohnzimmer 24 Gefässe aufgestellt hatte, in welchen die qu. Algen gezüchtet wurden. (Archiv für Heilkunde 1868. 9.) Vergl. übrigens S. 207.
6. Während grösserer Choleraepidemieen fand man die unreinen Brunnenwässer sehr reich an Palmellen ähnlichen Gebilden, wie Cohn (Lit. Nr. 110, 1. Teil) und Hassal (Lit. Nr. 233) berichtet haben.
7. Joh. Lüders gibt an (Lit. Nr. 331), dass auch Algen aus ihrem Protoplasma „Bakterienkörner" erzeugen können. In dem angezogenen Artikel über *Bacterium termo* spricht Joh. Lüders sich über die ungeheure Tenazität des *Bacterium termo* aus. Die eigenen Worte sind:

„Ausser der Fähigkeit der Bakterien, unter verschiedenen Lebensbedingungen immer die Form anzunehmen, welche unter den gegebenen Verhältnissen zu ihrer Erhaltung und reich-

*) Wechselfiebergegenden.

lichen Vermehrung am geeignetsten ist, besitzen sie auch eine grosse Widerstandskraft gegen solche Verhältnisse, in denen jede weitere Entwickelung unmöglich ist. Dass weder schnelles Eintrocknen, noch lange Dürre ihre Lebenskraft beeinträchtigt, geht schon daraus hervor, dass Palmellen, die Jahre lang im Herbar gelegen haben und gewiss schnell eingetrocknet sind, sich sofort im Wasser wieder in Bakterienkörner umwandeln, die denen, woraus sie entstanden, gleich sind und auch dasselbe Leben zeigen, wie diese. Doch auch direkt angestellte Versuche dieser Art ergaben dasselbe Resultat. Bacterium, welches sich in Gläsern mit wenig Wasser entwickelt hatte und ohne alle Vorsicht in der Sonne eingetrocknet, sowie zwei Jahre an einem trocknen Orte aufbewahrt worden war, zeigte, nachdem es 24 Stunden in Wasser gelegen hatte, dieselbe Bewegung und Entwickelung, wie vor dem Eintrocknen. Auch Einflüsse, welche die Keimkraft der Schimmelsporen vernichten, töten die von ihnen eingeschlossenen Bacteriumkörner nicht."

8. Auch Castracane lehrt, dass Diatomeen, gleich den Pilzen, Schwärmer ausbilden und von sich ausgehen lassen.
9. Cohn (Lit. Nr. 110, 1. Teil) beschreibt Entwickelungsvorgänge einer den Oscillarineen nahestehenden Alge, *Crenothrix polyspora,* die er in dem schlechten Brunnenwasser einer an Typhus reichen Gegend Breslaus auffand. Braune Flocken in diesem Wasser enthielten verfilzte Fäden, die gerade oder etwas gekrümmt waren. Die Fortpflanzungszellenbildung in diesen Fäden war eine zweifache. Das Plasma in denselben schnürt sich ein und entwickelt durch Individualisieren der eingeschnürten Abteilungen grössere oder kleinere Fortpflanzungszellen, Makrogonidien oder Mikrogonidien, welche selbständige Bewegungen erkennen lassen. Diese sehr kleinen Mikrogonidien, deren Entwickelung der der Mikrokokken durchaus analog sein muss, einen sich auch zu Zoogloeamassen.

Ist es freilich wahr, was spätere Forschungen gewiss klarlegen werden, dass einige Pilzmorphen in einem genetischen Zusammenhange stehen mit Pflanzen, die man bisher zu den Algen zählte (z. B. algenartige Schimmel, Chytridieen etc.), dass Achlya mit der Saproleguia verwandt, dass Saprolegnia überhaupt nur eine Wasserpilzmorphe von Mucor ist, wie Hoffmann und Willkomm angeben, gehören ferner Vibrionen u. dergl., wie Cohn früher mitteilte (Nov. Act. Carol.

Leopold. Lit. Nr. 109) zu den Süsswasserpilzen, so verliert die Frage, ob Algen oder Pilze als Erzeuger und Verbreiter ansteckender Krankheiten thätig sind, ihren Halt. Hat man doch neuester Zeit gelehrt, dass Flechten und Pilze in einem sehr nahen Verwandtschaftsverhältnisse stehen, dass die Unterscheidungsmerkmale zwischen Flechten und Pilzen, wie man sie zeither angegeben, unhaltbar seien. Ebenso meint man mit Recht, dass eine scharfe Grenze zwischen Algen und Pilzen (Spaltalgen und Spaltpilzen) derzeit aufzustellen nicht möglich sei.

Es erübrigt noch, kurz zu erwähnen, dass verschiedene Persönlichkeiten der Ansicht sind:

III. Die in Frage stehenden Organismen gehören dem Protisten- oder dem Infusorienreiche an.

Aus dem bisher Angegebenen geht wohl hervor, dass wir die lebenden Gebilde, welche wir bei den an ansteckenden etc. Krankheiten Leidenden finden, nicht zu den Infusorien zählen dürfen, und dass es deshalb fehlerhaft, von solchen als Mikrozoen, Infusorien oder Infusorienkeimen etc. zu sprechen. Jene kleine Zellen, welche wir Mikrokokken u. s. w. zu nennen gewohnt sind, die wir nur bei sehr starker, mikroskopischer Vergrösserung deutlich sehen (welche meist keine besondere Differenzierung erkennen lassen, fast nackte Plasmagebilde sind, oder es sei, dass höchstens an der Peripherie ihres Körpers eine dünne, einfache oder doppelte Membran (im letzeren Falle die Zelle doppelt kontouriert) oder gar nur eine dichtere Protoplasmaschichte vorhanden wäre, welche meist unbeweglich erfunden werden, oder selbständige Bewegung erkennen lassen, die sie dadurch ermöglichen, dass sie kleine Fortsätze ihres Protoplasma ausschieben — wenn die Membran an der Peripherie Flexilität gestattet, oder keine Membran vorhanden — in welche der ganze Körper schliesslich einfliesst), ebenso die Stäbchen, könnten wir höchstens zu demjenigen Stamm der Protisten zählen, welche man Moneren nennt. Die zweite Sorte dieser Zellen, welche an ihrer Peripherie eine stärkere Hülle zeigen, als die Moneren und Moneren ähnliche Gebilde und die ihre lebhafte Bewegung dem Besitz von einem oder mehreren schwingenden Fäden oder Geiseln verdanken, würde man allenfalls demjenigen Stamm der Protisten einreihen können, welche den Namen Flagellaten oder Geiselschwärmer führen. Ueber Moneren und Flagellaten ist jedoch die Wissenschaft noch zu keinem befriedigenden Abschluss gekommen. Ein Teil der Naturforscher stellt sie zu den Infusorien, ein anderer zu den Pflanzen. Letzteres hat einigermassen eine Berechtigung bei den Flagellaten, von denen viele chlorophyllhaltig sind. Ob Moneren und Flagellaten zu den Tieren oder

Pflanzen gerechnet werden sollen, ist ja so zweifelhaft, dass es eben notwendig war, für diese und ähnliche Gebilde, von denen man nicht weiss, ob Tier, ob Pflanze, das Reich der Protisten zu konstituieren*).

Die Wiener landwirtschaftliche Zeitung 1886, Nr. 70, brachte folgende Mitteilung:

Eine Amöbe als Krankheitsursache bei Schafen.

„Die Ursache einer in New-South-Wales (Australien) auftretenden Schafkrankheit, die sich in einem pathologisch gesteigerten Wachstume des Epithels, Verdickung der Hornhaut bis zu 5 mm, Ausfallen der Wolle und Eiterungsprozessen äussert, glaubt Dr. R. v. Lendenfeld einer Amöbe (*Amoeba parasitica Lendent.*, von *Amoeba princeps Ehrenb.* morphologisch nicht zu unterscheiden) zuschreiben zu müssen.

Die Krankheit tritt an Stellen auf, welche leicht der Verwundung durch Distelstacheln oder dergleichen ausgesetzt sind, wie an den Füssen hinter dem Hufe, an den Lippen und Nasenlöchern, sowie am Zahnfleische; gelangt eine Amöbe in diese Wunden, so vermehrt sie sich ausserordentlich und verursacht durch stärkste Reizung der Gewebe die oben erwähnten Prozesse, die entweder mit dem Tode des Tieres oder im günstigsten Falle mit der Abstossung der pathologisch veränderten Haut und dem Ersatze derselben durch neues Epithel mit neuer Wollbekleidung enden."

Zopf (Biologisches Centralblatt, 3. Bd., S. 22) entdeckte in den Muskeln eines Schweines ein sogen. Pilztier oder einen Schleimpilz, der drei Entwicklungszustände besitzt, eine Amöbenform, ein Sporangienform und eine Dauersporenform und mit dem Namen *Haplococcus suis* belegt wurde. — Mikroskopische, je aus einem spindelförmigen, am spitzeren Ende mit ein oder zwei Cilien versehenen Plasmakörper bestehende, lebhaft schwärmende Mikroorganismen fand Lewis (*Quart-Journ. of microcosc. 1879*) im Blut von Ratten, Koch (Mitt. aus dem kais. Gesundheitsamt, 1881) im Hamsterblut. — Lambl sah im Darm eines Kindes, 4,5 bis 6,2 Durchmesser besitzende Amöben, die geiselnde Scheinfüsse ausstreckten (Berichte aus dem Franz-Joseph-Kinderspital 1. Bd.), und Lösch im Dickdarm eines an Darmentzündung und heftiger Diarrhöe leidenden Mannes zahlreiche Amöben (Virchows Archiv 1875, Bd. 65, Heft 2). — Psorospermien oder Gregarinen sind schon lange als Protisten bekannt, die Krankheiten hervorrufen.

---

*) Oskar Grimm zählt die Vibrioniden zu den Protisten. Cf. Max Schultzes Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 8 und 9.

Dass es pathogone Protozoen, die in Grösse und Form Spaltpilzen ähnlich sein können, gibt, ist heute nach den Untersuchungen von Marchiafava und Celli über Malaria-Infektion nicht mehr zweifelhaft (in den roten Blutkörperchen der Malariakranken wurden amöboide Körperchen = *Haemoplasmodium malariae* gefunden und als mikroparasitäre Elemente des Wechselfieberprozesses erkannt). Auch Laveran, *(Compt. rend., 1882, Nr. 17)* gibt an, dass Protozoen ursächlich zum Wechselfieber sich verhalten. — Vergl. Zopf, die Pilztiere oder Schleimpilze, Breslau 1885, über krankheitserzeugende Amöben. — Zu den pathogonen Infusorien zählte man bisher: Cercomonas, Trichomonas, Balantidium.

Die Organisation der hier in Frage kommenden Gebilde (wenn man Micrococcus und Bakterien etc. als Wesen eigener Art ansehen will und deren Weiterentwicklung nur auf Zweiteilung oder Sporenbildung zurückführt, also die Keim- und Fortbildungsfähigkeit dieser Gebilde zu höheren und differenzierteren Organismen leugnet) ist eine sehr primitive und keineswegs eine solche, wie man sie bei echten Infusorien (die immer eine Umhüllungsmembran mit Borsten oder Wimperhaaren, meist Mund- und Nahrungsröhre, viele auch Geschlechtsorgane erkennen lassen) findet. — Also auch vom zoologischen Standpunkte aus wäre es hier unrichtig, Infusorien und deren Keime anzunehmen; man dürfte nur von Protisten oder Protozoen sprechen.

IV. Ueber die Ansicht derer, welche glauben, dass die im Blute und sonstigen Körpersäften und Geweben der an Infektions- und anderen Krankheiten leidenden Tiere und Menschen sich vorfindenden Zellen und Zellenreihen etc. keine selbständigen, sondern nur relativ selbständige Gebilde sind, die im kranken Körper erst entstehen, nicht von aussen in den tierischen oder menschlichen Leib gekommen sind, zu dem kranken Organismus gehören, spezifisch krankmachende Eigenschaften besitzen, auf gesunde Geschöpfe übertragen werden und in diesen sich wieder erzeugen resp. vermehren können, ihre eigentümlichen Eigenschaften und ihre krankmachende Einwirkung auch hier behalten.

Es gibt eine Anzahl Forscher, unter denen Beale (Lit. Nr. 35) den ersten Rang einnimmt, welche behaupten, dass in dem Blute und sonstigen Säften und Geweben des tierischen Körpers Mikrokokken vorkommen, welche isoliert oder durch gallertartige Masse geeint *(germinal matter)* zu finden seien, die auf irgend einen von aussen kommenden Reiz hin sich viel mehr als der Norm entspricht und zwar in ungeheuerlicher Weise vermehren und dann als Fermente oder

mechanisch Zerstörung im Körper anrichten, oder dass ein in dem Blute jedes gesunden Menschen oder Tieres sich vorfindender, eigentümlicher Stoff (Bioplasma) auf eine — noch nicht genauer bekannte — doch von aussen kommende Anregung in kleinste Zellenmoleküle sich verwandle, welche letztere nun die eigentliche Krankheit erzeugen und als Kontagium wirkend, auf gesunde Körper verpflanzt, wiederum Anregung zum Entstehen derselben Krankheit geben. Ganz abgesehen davon, dass diese Behauptung eine reine Hypothese ist, haben wir auch ein grosses Recht, an der Richtigkeit derselben zu zweifeln, weil, wie S. 44 sub 6 angegeben, es:

1. miasmatisch kontagiöse Krankheiten gibt, wo notorisch das Ansteckungsgift eine Zeit ausserhalb des Körpers existieren muss, wahrscheinlich um ein besonderes Entwickelungsstadium durchzumachen und dann erst wieder die Krankheit, von der es ausgegangen, aufs neue hervorrufen zu können;
2. weil es bekannt ist, dass die meisten Ansteckungsgifte auch ausserhalb des Tierkörpers sich lange Zeit lebensfähig erhalten können, welches Vermögen Stoffe, die im Tierkörper erzeugt und nur von Tierleib zu Tierleib übertragbar, nicht haben dürften (S. 41, sub 3);
3. weil bei den verschiedenen ansteckenden Krankheiten verschiedene — oft nach Gestalt, mehr noch nach Wirkung differierende — Organismen sich vorfinden und es uns unerklärlich bleibt, wie auf den einen Krankheitsreiz hin aus dem Bioplasma: z. B. Kugel-, im zweiten Falle Stäbchen-Bakterien, im dritten Falle Spirillen etc., erzeugt werden sollen;
4. weil die, bei den hier in Frage kommenden Krankheiten sich vorfindenden Organismen auch ausserhalb des kranken Tierkörpers in der Natur vorkommen und ihre ganze Existenz darauf angewiesen ist, in und auf organisierten Geschöpfen oder doch in toten, von organischen Wesen herstammenden Substanzen, oder in mit Resten organischer Wesen geschwängerten Flüssigkeiten etc. zu leben und hier Zersetzungs- und Zerstörungs-Prozesse hervorzurufen;
5. weil das Eindringen von pflanzlichen Organismen in den Tier- oder Menschenleib und daraus resultierendes Krankwerden stringent bewiesen werden kann.

In gesunden Pflanzenteilen (Zellen, Pollen, Samenkernen) sollen sich normal Mikrokokken vorfinden (Woronin, Schönbein, Karsten, Hartig, Hoffmann). — Béchamp und Estor finden fast überall

im Tierkörper (nur durch das Mikroskop erkennbare) Organismen, welche als Fermente bei physiologischen Prozessen thätig sein sollen. So in den Drüsen, besonders in der Leber, in den gesamten Verdauungswerkzeugen. (Lit. Nr. 37 u. 38, sowie *Compt. rend.* 66.) u. s. f. Auch im Blute des Hundes, der Katze, des Rindes, der Hasen finden sich nach Béchamp und Estor kleine, durchsichtige Körnchen, welche, auf Stärke oder Rohrzucker kultiviert, Schnüre von 2 bis 20 Stück bilden. Es lösen sich dieselben weder in Essigsäure noch in Kalilauge. Im defibrinierten Blute sind diese Körnchen beinahe alle verschwunden, dieselben finden sich aber im kleinsten Stückchen Faserstoff, entweder einzeln oder in aneinander gereihten Granulationen. Durch Siedehitze sollen diese Fermente nicht vernichtet werden. Der Faserstoff des Blutes soll ein der Essigmutter ähnliches Gebilde sein und eine, durch die normal vorhandenen Fermente des Blutes kombiniert mit einer aus den Blut-Eiweisskörpern ausgeschiedenen Substanz, erzeugte Membran ausmachen, in welcher unter bestimmten Verhältnissen die Fermente sich in Bakterien umwandeln sollen. Gerinnungen im Blute, Ausscheidung des Faserstoffes in demselben sollen Wirkungen der mikroskopischen organisierten Fermente des Blutes sein*).

Auch die merkwürdige Ansicht findet man ausgesprochen, dass die Zelle nicht die letzte Grundform alles tierischen Gewebes sei, auch nicht der Nucleus oder Nucleolus der Zelle soll das letzte von Geformtem und Differenziertem im Leib vorstellen, sondern die kleinen Körnchen oder Molekulargranulationen, welche man auf und in granulierten und gekörnten Zellen findet oder die isoliert vorkommen, und sie gerade sollen es sein, welche im gesunden Organismus normale, physiologische Umsetzungsprozesse hervorgerufen, unter besonderen Umständen aber weit über die Norm vermehrt werden können und nun als Fermente die Erzeuger und Verbreiter der zymotischen Krankheiten werden.

Béchamp glaubt, dass die „normalen Mikrozymen" im Tierkörper, der fortwährend „in einem regelrechten Gärungsprozess sich befinden soll", erst durch einwandernde, virulente Mikrozymen selbst krank gemacht werden und dann erst im Körper als erkrankte Mikrozymen

*) Vergl. hierzu: Alex. Schmidt, Untersuchungen über Faserstoffgerinnung. Pflügers Archiv für Physiologie. 6. Bd., 8. u. 9. Heft. „Zur Faserstoffgerinnung ist nötig eine fibrinoplastische und eine fibrinogene Substanz, sowie ein Fibrinferment. Letzteres entwickelt sich ausserhalb des Körpers. Es ist weder in der Blutflüssigkeit, noch in den Blutkörperchen des lebenden Tieres enthalten, sondern es findet sich dasselbe erst nach der Entfernung des Blutes aus dem Körper in der Blutflüssigkeit."

die betreffende Krankheit hervorrufen. Nicht die von aussen kommenden, schädlichen Organismen, wie Mikrokokken u. dergl. sollen sich im Tierleib vervielfältigen und ein allgemeines, konstitutionelles Kranksein hervorrufen, sondern sie sollen zunächst **die habituellen** Mikrozymen anstecken, diese sich dann in grosser Menge vervielfältigen und im Organismus, in welchem sie sich vorfinden, das Kranksein bewirken. Aus dieser seiner Annahme will Béchamp auch erklären, dass gewisse ansteckende Krankheiten der Tiere nicht auf den Menschen oder umgekehrt, andere ansteckende Uebel nicht von einer Tiergattung auf die andere Tiergattung (Milzbrand nicht auf Hunde, Syphilis des Menschen nicht auf Haustiere, Lungenseuche nicht auf Schweine u. dergl.) übertragen werden können.

Auf alle diese Angaben ist erstlich einzuwenden, dass es nicht gelingen will, überall im Tierkörper Mikrokokken etc. als normales Vorkommnis nachzuweisen und unsere bedeutendsten Physiologen den Ansichten Béchamps über das normale Vorkommen von organisierten Fermenten überall im tierischen Organismus durchaus nicht beistimmen, dann aber gegen diese Ansichten das auszusprechen ist, was gegen die Annahmen Beales (S. 208) angegeben wurde.

In neuester Zeit ist durch Zweifel (Tagebl. der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Strassburg 1885, S. 303) wiederum die Behauptung aufgestellt worden, dass in lebenden, gesunden Geweben Fäulnisbakterien, insbesonders Mikrokokken *(Micrococcus albuminolytes)*, vorkämen. Diese normal vorhandenen Spaltpilze würden nur durch Anwesenheit von Sauerstoff in den Geweben verhindert sich zu vermehren und ihre spezifische Wirkung laut werden zu lassen, da sie exquisite Anaërobien seien. Diese Behauptung ist durch Meissner und insbesondere durch Hauser, (Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie 1885, S. 162) als widerlegt zu erachten. Im Blut gesunder Tiere kommen nach List (l. c., S. 9) keine Spaltpilze vor, und Fodor, (vergl. Deutsche medizinische Wochenschrift 1885, Nr. 25, 11. Jahrg.) sagt, dass das Blut gesunder Tiere von Spaltpilzen frei ist; Spaltpilze, geflissentlich in die Blutbahnen gesunder kräftiger Tiere injiziert, waren innerhalb 4 bis 8 Stunden aus denselben wieder verschwunden. Die von v. Hofmann gefundenen angeblichen Spaltpilze im Blute (v. Hofmann, Spaltpilze im Blute, Berlin 1884) haben sich nicht als solche erweisen lassen.

Wenn nun aber, wie im Anhang I. (über die im gesunden Tierkörper vorkommenden pflanzlichen Lebewesen) nachgewiesen ist, dass bei ganz gesunden Tieren in den Verdauungs-

werkzeugen und in Körperhöhlen, welche mit der Aussenwelt durch Oeffnungen kommunizieren, zuweilen auch nach (Ribbert und Rizzozero) in Follikeln des Blinddarmes, wo sie aber immer endlich zerstört werden, ausnahmsweise und vereinzelt vielleicht auch im Blut, Mikrokokken u. dergl. vorkommen, so ist wohl die Frage gerechtfertigt:

Wie unterscheiden sich die pflanzlichen Organismen, welche im gesunden Tierleib physiologischen Zwecken zu dienen haben, von den pathogonen, pflanzlichen Organismen?

Obschon in dieser Beziehung noch äusserst viel klarzulegen ist und neueren Forschungen noch ein recht grosses Feld überlassen bleibt, so können wir doch schon jetzt folgendes aufzustellen uns erlauben*):

---

*) Es sei hier der Mittel gedacht, durch welche die so sehr kleinen „echten Mikrokokken" oder „Kugelbakterien" vor der Verdächtigung: „Detritusmassen, Molekulargranulationen, Proteinsplitter, Körnchenklumpen, Fetttröpfchen u. s. f. zu sein", geschützt werden können. Schon Lex (über Fäulnis und verwandte Prozesse; Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege von Varrentrapp, 6. Bd., I. Heft. 1872) hat in sehr vorzüglicher Weise Untersuchungen über die chemische Natur der Bakteriumkörper angestellt. Nach dessen Angaben löst sich der Bacteriumkörper nur beim Erhitzen mit starken Mineralsäuren oder Kali- und Natronlauge. Nicht gelöst wird er beim Kochen durch Essigsäure, Ammoniak, kohlensaure Alkalien, Kalkwasser, Milchsäure. Die saure Lösung wird durch Neutralisieren mit Ammoniak und durch Blutlaugensalz in Flocken gefällt. Die Substanz der Bakterien wird durch Kupfersalz und Natronlauge violett gefärbt und gibt auch mit Millons Reagenz, sowie mit konzentrierter Salpetersäure unter nachfolgendem Alkalizusatz die Reaktion der Eiweisskörper. Uebrigens lassen sich morphologisch zwei verschiedene Substanzen unterscheiden, eine helle, gallertartige Hülle, die nach aussen meist undeutlich kontouriert erscheint und einen dunkleren Kern- und Achsenkörper. In Lösungen von Jod, Karmin, Fuchsin nimmt der Kernkörper mehr Farbstoff als die gallertartige Hülle auf. Die Gallerthülle ist klebrig und gibt Veranlassung zum Entstehen von kolonieenartig zusammengeeinten Bakterienhaufen. Chloroform, Phenol, Blausäure, Chinin (in starker Lösung) töten die Bakterien. Mineralsäuren, kaustische Alkalien, Brom, Jod, übermangansaures Kali wirken nur bei ziemlicher Konzentration ein. — Lex beobachtete Bewegungen bei Bakterien, welche + 127° Hitze ausgehalten; Wyman fand zweistündiges Kochen unwirksam; Crace Calvert beweist, dass eine Temperatur von + 201° Cels. dazu gehört, um alle Bakterien in einer Flüssigkeit zu töten. — 2 Prozent Phenilsäurelösung zerstört die meisten Bakterien sicher, 1 Prozent Phenylsäurelösung hebt die spontane Bewegung derselben sofort auf. Auch Arnold Hiller, über diagnostische Mittel und Methoden zur Erkennung von Bakterien (Virchows Archiv,

1. Die pflanzlichen Organismen, welche wir in der Mundhöhle, in den Verdauungswerkzeugen etc. gesunder Menschen und Tiere finden, gehören eben nicht zu den Krankheit hervorrufenden Lebewesen. Sie haben vielleicht als organisierte Fermente physiologische Prozesse zu unterstützen oder gar hervorzurufen, sowie zu unterhalten oder aber ihr Vorkommen ist rein zufällig und bedeutungslos. Können wir auch mit unseren heutigen mikroskopischen Systemen viele derselben von den pathogonen Organismen „der Form und Gestalt" nach nicht unterscheiden, so doch an ihrem Thuen. Also: **„an ihren Werken sollt ihr sie erkennen!"**
2. Die pathogonen Organismen sind Lebewesen, welche eine spezifische Wirkung haben. Sie haben andere Verbreitungsweisen im Körper als die pflanzlichen Organismen, welche wir im gesunden Tierleib finden; sie greifen Gewebe aller Art an, entweder

---

62. Bd., 3. Heft, S. 361) hat s. Z. wertvolle Hilfsmittel zur Diagnose der Spaltpilze angegeben, die noch heute beachtenswert da sind, wo man das Hauptgewicht bei Untersuchung der Mikroorganismen auf die direkte Beobachtung des Wachstums und der Vermehrung der Mikroben unter dem Mikroskope und auf die Züchtung derselben legen muss Hiller betonte insbesondere: Fettdetritus unterscheidet sich nicht immer von Micrococcusmassen dadurch, dass in ersterem deutliche, grosse Fetttropfen vorhanden, solches kann, muss aber keineswegs vorhanden sein; die Anwendung von Aether, Alkohol, Chloroform ist oft illusorisch, weil der Eiweissgehalt des Serum, in welchem sie Koagulation erzeugen, jede Einwirkung auf die Fettkügelchen selbst hindert; letztere können sich zu mehrgliedrigen Reihen einen und deshalb Kokkenketten vortauschen; das Lichtbrechungsvermögen und das gleichmässige Korn ist keine spezifische Eigenschaft der Mikrokokken, da multipler Fettdetritus sowohl hauptsächlich der Grösse und Form, als des Glanzes und der Kontour der einzelnen Granula nach, genau das gleiche Bild geben kann; für Fettdetritus ist scharfes Lichtbrechungsvermögen, starker Glanz, präzise scharfe Kontourierung charakteristisch; für Mikrokokken: matter Glanz (Opazität) und wenig markierte, oft schwer erkennbare Begrenzung; eine wasserhelle Flüssigkeit, die durch molekulare Fetttröpfchen getrübt ist, ist milchweiss; eine solche durch Mikrokokken getrübt, grauweiss; Fettkügelchen haben die Neigung an die Oberfläche der Flüssigkeit zu gehen, Bakterien senken sich zu Boden, wenn sie sich vermehren; Detrituskörnchenhaufen werden durch Kalilauge erweicht, zum Zerfliessen gebracht, durch Alkoholeinwirkung koaguliert, wirkliche Bakterien, Rasen oder Haufen derselben nicht; in Schnitten fester Gewebsteile, welche eine Stunde in zehnprozentiger Kalilauge maceriert worden sind, werden Monaden u. dergl. durch Jodierung braungelb, Fettkörnchen gar nicht gefärbt etc.

Vergl. im übrigen Seite 148 bis Seite 169 die Kapitel: „Färben und Kultivieren der Spalt- und Fadenpilze.

mechanisch verletzend oder chemisch verändernd, oder sie schädigen, indem sie als Gifterzeuger thätig sind, was die normal vorkommenden Mikrokokken und Bakterien nicht thun; wie die pathogonen Cryptogamen von spezifischer Art sind und spezifische Wirkung haben, so werden sie auch spezifische Krankheiten erzeugen, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass z. B. doch ein und derselbe Pilz (je nachdem die eine oder die andere Vegetationsmorphe von ihm zur Wirkung kommt, je nach dem Geschöpf, welches krank wurde, je nach der Aufnahmsweise des schädlich wirkenden Agens) verschiedene Krankheiten zu erzeugen vermag, auch dass ein bezüglich Erzeugung von Krankheiten indifferenter Pilz, durch Anpassung an gegebene, neue Existenz- und Ernährungsverhältnisse zu einem differenten, d. h. Krankheit hervorrufenden, werden kann.

3. Ueberall verbreitete und sehr häufig vorkommende Pilze und deren Morphen (wie Penicillium und dessen Mikrokokken) sind es vielleicht, die bei den Verdauungsprozessen thätig werden, also im lebenden Tier etwas notwendiges vorstellen und da normal vorkommen. „An dieselben haben sich die Tiere sozusagen gewöhnt; werden sie durch Mikrokokken anderer (seltener vorkommender) Pilze verdrängt, so entstehen Krankheiten.". (Ansicht Semmers Lit. Nr. 497.)
4. Nach Neumann (Lit. Nr. 372) werden die habituellen Mikrokokken des gesunden Organismus von diesem, so lange er gesund ist, fortwährend unschädlich gemacht, „resorbiert", zerstört, ausgeschieden und sollen erst in Erkrankungfällen des Körpers schädlich wirken. (Vergl. Richter, Lit. Nr. 453, 1871, S. 333.)
5. Man könnte auch annehmen, dass wenn nicht fortwährend die richtige Menge der organisierten Fermente, welche Lebenszwecken dienen, im Körper vorhanden gehalten wird und es der Leib nicht versteht, alles was von diesen Wesen überflüssig und durch längeres Verweilen im Körper schädlich werden könnte, zu zerstören und dann durch Exkretionsorgane fortzuschaffen, der Ueberschuss dieser organisierten Körper Krankheiten zu stande brächte, die unter Umständen durch die sich ungeheuerlich vermehrenden Fermentorganismen auf gesunde Tiere fortgetragen werden könnten.

Die Punkte 3 bis 5 lassen manches unerklärt und gegen sie ist Vielerlei einzuwenden. Deswegen am einfachsten die Ansicht: die im Körper normal vorkommenden, organisierten, parasitären Pflanzen sind eben rein zufällig an dem Ort, wo sie gefunden werden, oder sie sind

physiologische oder auch Fäulnis-Fermente (letztere in den Speiseresten des Darmes) von dem sich nur ein Teil durch die Gestalt, alle aber durch ihre Thätigkeit, ihren bestimmten Lebenszweck und den Ort ihres Aufenthaltes von den spezifischen, Schaden bringenden, pathogonen Organismen unterscheiden lassen; die letzteren sind aber auch sehr oft durch ihre äussere Gestalt wohl von den normal vorkommenden Mikrokokken, Bakterien u. dergl. zu unterscheiden.

Im engsten Zusammenhange mit dem zuletzt Mitgeteilten stehen die Fragen:

a) Sind die in den Geweben, im Blute etc. der an Infektionskrankheiten und überhaupt ansteckenden Krankheiten leidenden Tiere und Menschen gefundenen Mikrokokken, Bakterien etc. wirklich wie S. 212, sub 2. behauptet worden, es selbst, welche die Kontagien darstellen oder doch als Träger der Kontagien fungieren, oder sind die Organismen nur begleitende oder zufällige Erscheinung?

b) Wie wirken die pathogonen, pflanzlichen Lebewesen?

c) Was ist heutigen Tages unter Kontagium und was unter Miasma zu verstehen?

Auf die erste dieser drei Fragen (sub a) ist folgendes zu antworten:

1. Man verstand es, die kleinen, mikroskopischen Gebilde, z. B. aus dem Blute milzbrandkranker Tiere, ferner aus der Pockenlymphe, aus diphtheritischen Belagen u. s. f. zu entfernen oder zu zerstören; mit dem von diesen organisierten Elementen befreiten Blute oder der Lymphe etc. impfte man gesunde Tiere und fand, dass diese **nicht krank** wurden; impfte man aber mit den, aus diesen Flüssigkeiten durch Filtration oder sonstwie entfernten, intakten Organismen, so wurde sehr rasch und **energisch die spezifische Krankheit erzeugt. Ganz besonders aber konnte man, nachdem die Kulturmethoden Rob. Kochs bekannt geworden waren, den effektiven Beweis geben, dass die in den Säften und Geweben an ansteckenden Krankheiten leidender Tiere und Menschen sich vorfindenden Mikroorganismen, die — nach Kochs Lehren — reingezüchtet worden waren, Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung solcher Krankheiten sind.**

Davaine fand bei einer an Milzbrand gestorbenen Kuh, welche rächtig gewesen war, dass das Blut des Muttertieres voll von *Bacterium anthracis* war, während der im Uterus befindliche Fötus in

seinem Blute keine Spur von Milzbrand-Bakterien erkennen liess. Die Placenta musste hier eine Art Filtrierapparat vorgestellt und Bakterien aus dem mütterlichen Blute nicht in das fötale haben gelangen lassen. Uebertragung des Blutes der Kuh auf gesunde Wiederkäuer erzeugte in jedem Falle Milzbrand; Impfungen mit dem Blute des Fötus in keinem Falle.

Auch Brauell hat früher als Davaine nachgewiesen, dass das Kontagium des Milzbrandes bei trächtigen Tieren nicht durch die Placenta hindurch auf den Fötus übertragen wird.

Koch bestätigte auf Grund vorgenommener Experimente, was Brauell und Davaine gefunden. Freilich ist die Angabe, dass Milzbrandbacillen von dem kranken Muttertier auf dessen Fötus nicht übergehen, durch Koubasso (Passage des microbes pathogenes de la mère au foetus; Compt. rend. hebd. séances de l'acad. d. scienc. 1885, Nr. 6 bis 8) widersprochen worden und hat Koubasso behauptet, dass nur pathologische Veränderungen der Eihäute, der Placenta und des Fötus den Uebergang der Bacillen aus dem mütterlichen Blute in das der im Uterus befindlichen Frucht verhinderten; thatsächlich fanden Brauell und Davaine die Föten milzbrandkranker Muttertiere nicht mit bacillenhaltigem Blute versehen und war solches Blut nicht infektionsfähig.

In faulendem Milzbrandblut verschwinden die charakteristischen Milzbrandbakterien, sie werden durch die die Fäulnis bedingenden Organismen verdrängt. Faulendes Milzbrandblut auf gesunde Tiere übergeimpft, erzeugt nie Milzbrand. (Lit. Nr. 59; S. 151.)

Chauveau (Lit. Nr. 97) und Sanderson (Lit. Nr. 484) verstanden es, durch Diffusionsversuche die organisierten Gebilde in der Pockenlymphe vom Serum zu sondern und fanden, dass das Serum, auf gesunde Tiere geimpft, keine Pockeneruption hervorbrachte, während die vom Serum getrennten Organismen, auf gesunde Geschöpfe übergeführt, stets die schönsten Pocken erzeugten. Freilich ist der Versuch insofern nicht ganz genügend, als durch das Diffusionsexperiment nicht allein die Mikrokokken oder Kugelbakterien von dem Serum getrennt wurden, sondern mit ihnen auch Lymphzellen, Blutkörperchen u. dergl. und man behaupten kann, dass die Lymphkörper z. B. Träger des Kontagiums seien, nicht die Mikrokokken. Da es früher, d. h. vor dem Bekanntwerden der bewunderungswerten Kochschen Kulturverfahren, so sehr schwierig, ja fast unmöglich war, eine Methode zu finden, durch welche man im stande war, die angeblichen pathogonen Lebewesen, welche man im Blute etc. kranker Geschöpfe fand, an und für

sich vom Blutserum, Blutzellen etc. zu sondern, so konnten die angegebenen Versuche nur im Zusammenhang und Zusammenhalt mit anderen Thatsachen beweisend dafür sein, dass die Mikrokokken, Bakterien und ähnliches wirklich Ursache des Entstehens und der Verbreitung einer Krankheit werden.

Keber (Lit. Nr. 274) filtrierte (bei Benutzung besonders präparierten Filtrierpapieres) die in Menschen- und Kuhpocken-Lymphe vorhandenen „Körnchenzellen und freien Kerne" vom Serum und fand als Folge angestellter Impfversuche, dass nur diejenige Pockenlymphe ansteckend wirkt, in welcher die Körnchenzellen und Kerne enthalten waren und wo der Vermehrungsprozess dieser Gebilde noch nicht durch Fäulnisvorgänge oder chemische Zersetzung zerstört und unterdrückt worden war.

Die bei Diphtherie sich stets vorfindenden Mikrokokken (Kugelbakterien), von denen nicht wohl mehr bezweifelt werden kann, dass sie dem diphtheritischen Prozess eigentümlich sind. (Siehe S. 97 und unter Diphtheritis, Abt. III.), lassen sich auch von Belagmassen sondern. Eberth (Lit. Nr. 144, S. 14) sagt: „Filtriert man durch Thoncylinder in Pasteurscher Flüssigkeit verteilte Stücke eines diphtheritischen Belages, dessen Wirksamkeit vorher durch Verimpfung auf die Cornea eines Tieres festgestellt wurde und bringt dann auf die punktierte Hornhaut eines Kaninchens wiederholt von dem Filtrat, so erhält man nicht einmal eine einfache Conjunctivitis oder Keratitis*) (Bindehaut- und Hornhautentzündung des Auges). Ebenso negativ ist der Erfolg mit der Verimpfung der durch Diffusion mit vegetabilischem Pergament aus der mit Pasteurscher Lösung versetzten Diphtheriemassen gewonnenen Flüssigkeit."

Flüssigkeiten, die an Mikrokokken und Bakterien reich waren, wurden durch Thoncylinder mittels Anwendung einer Luftpumpe gepresst. Durch dieses Experiment wurden die organisierten Elemente von den nicht organisierten Substanzen getrennt. Wenn die ersteren, welche in der Thonzelle zurückgeblieben waren, künstlich auf gesunde Tiere übertragen wurden, so konnte der spezifische Krankheitsprozess

*) Eine vehemente, eiterige Keratitis und Conjunctivitis entsteht aber nach der Verimpfung eines winzigen Bischens unversehrten, diphtheritischen Belags auf die Cornea eines Kaninchens. Dabei als Folge: allgemeine Infektion und baldiger Tod. Einwanderung der Mikrokokken in den Körper von der Impfstelle aus nachweisbar. — Weiteres hierüber ist weiter unten angegeben.

reproduziert werden; Impfungen mit der von Organismen freien, durch die Thonzellen gepressten Flüssigkeit schlugen stets fehl.

Pasteur und Joubert filtrierten Milzbrandblut durch Apparate, welche Mikroben von 0,001 mm Durchmesser im Filter zurückhalten mussten; wurde das filtrierte Milzbrandblut gesunden Tieren eingeimpft, so infizierte dasselbe niemals, selbst wenn man 10 bis 80 Tropfen desselben zum Impfen verwendete. Den Einwand, dass die Bacillen des Anthrax nur die Träger des Giftes oder eines Virus seien, widerlegte Pasteur ebenfalls gründlich. Er stellte aus Bierhefenasche, weinsteinsaurem Ammoniak, Zucker und Wasser eine Nährflüssigkeit her, in welche er eine unendliche kleine Menge Milzbrandblut brachte. In dieser Flüssigkeit vermehrten sich die Milzbrandbacillen. Ein Tropfen dieser Flüssigkeit wurde in präparierten Urin gebracht; die mit diesem Tropfen übertragenen Bacillen vermehrten sich auch in dem neuen Nährmaterial; hundert weitere Kulturen, immer durch einen Tropfen einer früheren Kultur in Urin gebracht hergestellt, wurden unternommen. Die Bacillen der hundertsten Kultur erzeugten bei der Ueberimpfung auf gesunde Versuchstiere stets den Milzbrand; durch die fortgesetzten Kulturen hatte Pasteur die Bacillen ganz rein gewonnen, so dass es unmöglich war anzunehmen, dass sie noch von irgend einer löslichen Substanz (einem chemischen Gifte) oder von einem Virus begleitet gewesen sind. H. Buchner (über die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1880, Nr. 12, S. 129) hat ähnliche Versuche gemacht. Jede einzelne der aufeinander folgenden Milzbrandbacillenzüchtungen prüfte er auf ihre infektiöse Wirksamkeit. Es sagt der genannte Autor: „Ich habe nun für die siebente Züchtung, die bei der Impfung Milzbrand hervorrief, eine Berechnung ausgeführt, woraus sich ergibt, dass selbst bei der ungünstigsten Annahme, wenn auch die Milz des milzbrandkranken Tieres, von welcher der Ausgang zur Züchtung genommen wurde, ganz aus „Krankheitsstoff" (i. e. chemischen Gift) bestanden hätte, die Menge des letzteren im Impfmaterial nicht mehr als den zehnquadrillionsten Teil eines Milligramm betragen konnte. Dies ist aber eine Grösse, die um mehr als das tausendfache hinter dem Gewichte eines Wasserstoffgasmoleküles zurückbleibt, und die sonach in chemischer Beziehung geradezu verschwindet. Wäre also die Wirkung der Milzbrandbakterien von einem gelösten, aus dem kranken Körper stammenden Stoff abhängig, so hätte sie bei der künstlichen Züchtung schon viel früher erlöschen müssen. Nun habe ich aber nicht nur mit der 7., sondern sogar mit der 36. Züchtung noch Milzbrand hervorrufen können und es ergibt sich daraus mit Gewiss-

heit, dass die Milzbrandbakterien an und für sich es sind, welche als alleinige Ursache des Milzbrandes betrachtet werden müssen." Rob. Koch (Lit. Nr. 289) erzeugte mit aus der 115. Umzüchtung gewonnenen, reinkultivierten Milzbrandbacillen noch typischen Milzbrand bei gesunden Tieren.

Kochen der an Mikrokokken oder Bakterien reichen Lymphe, des damit geschwängerten Blutes und dergl. zerstörte in den meisten Fällen deren Ansteckungsfähigkeit.

Mit den nach Kochs Methoden vollkommen reingezüchteten Bacillen der Kaninchen- und Mäusesepticaemie (vergl. S. 113 und 114) konnte diese Krankheit durch Impfung der Bacillen auf gesunde Kaninchen und Mäuse stets erzeugt werden und zwar unter Reproduktion der spezifischen Bacillen. In ganz gleicher Weise gelang es mit den rein kultivierten Tuberkelbacillen Tuberkulose, mit den Rotzbacillen Rotz, mit den Reihenkokken des Rotlaufes Erysipelas, mit den Bacillen des Schweinerotlaufes diese gefährliche Krankheit der Schweine, mit dem Pneumococcus Lungenentzündung zu erzeugen. Hierüber vergleiche Pathogone Spaltpilze S. 96 und unter den einzelnen, durch Spaltpilze hervorgerufener Tierkrankheiten.

2. Auch durch andere Experimente und ferner namentlich auf pathologisch-anatomischem Wege ist bewiesen, dass gewisse ansteckende Krankheiten durch Organismen hervorgerufen werden.

Professor Klebs in Würzburg verdanken wir ein höchst einfaches und sinnreiches Verfahren, wodurch wir vor allem widerlegen können, dass nicht normal im Blute gesunder Tiere Kugel- oder Stäbchenbakterien vorkommen. Cf. Lit. Nr. 278, S. 213, wo es u. a. heisst:

„Der Versuch, das normale Vorhandensein der Mikrokokken im Körper zu widerlegen, wurde in folgender Weise angestellt. Dünne Glasröhren wurden an der einen Seite zu einem dünnhalsigen Kolben ausgezogen und hier zugeschmolzen, an der anderen Seite zu einer feinen, offenen Spitze ausgezogen, dann in dem Schiessofen durch mehrere Stunden auf 160 bis 200° erhitzt, die feine Spitze endlich ebenfalls zugeschmolzen. Diese Röhren wurden in die Jugularis bis zum rechten Herzen eingeführt, hier die kolbenförmige Spitze abgebrochen. Das Blut strömt nun in die Röhre ein und erfüllt etwa die Hälfte derselben.

Auf diese Weise gewonnene Blutproben verhalten sich, wenn sie von gesunden Tieren stammen, in der Weise, dass dieselben zu einem dunkelroten, undurchsichtigen Kristallbrei erstarren, welcher nach sechs

Monaten noch vollkommen unverändert ist und sogar noch einzelne, rote Blutscheiben enthält, während solche Tiere, welche vorher Injektionen von *Microsporon septicum**) erhalten und infolgedessen Fieberzustände durchgemacht hatten, Blut lieferten, welches anfangs ebenso kristallisierte, wie gesundes Blut, dann aber, namentlich nach längerer Erwärmung auf 32° C., sich allmählich verflüssigte, hellrot und lackfarben wurde. Die Flüssigkeit enthält dann zahllose Mikrokokken, einzeln oder in Haufen zusammengeballt."

Ferner ist zunächst zu erwähnen, dass es gelungen ist, Caries an gesunden, menschlichen Zähnen, die aus den Kiefern herausgenommen waren, durch Anbohren und Einbringen der reich Mikrokokken und Leptothrix haltenden, schwärzlichen Massen aus kranken Zähnen, künstlich zu erzeugen.

So von Wedl (Lit. Nr. 560) und Koltzsch (Lit. Nr. 287, S. 254.)

Ebenso kann bei verschiedenen Dermamykosen nachgewiesen werden, dass Pilz und Kontagium ein und dasselbe ist. Cf. Abteilung II. Lit. Nr. 592.

Auch durch intravenöse Injektion von Pilzsporen sind Krankheiten bei Tieren künstlich hervorgerufen worden. Grohé (Lit. Nr. 225), 2. Band, S. 109 und Virchows Archiv Band 51, 1870) und Block (Lit. Nr. 55) haben derartige Versuche angestellt.

Wurden verhältnismässig grosse Quantitäten (bis 3 ccm) Wasser, in denen reichlich Sporen von *Penicillium glaucum* oder *Aspergillus glaucus* enthalten waren, in die *Vena jugularis* eines Kaninchens injiziert, so erfolgte der Tod des Versuchstieres innerhalb 30 bis 36 Stunden. Bei der Sektion fanden sich in verschiedenen Brustmuskeln, im Zwerchfell, in den Bauchmuskeln und den Muskeln des Oberschenkels, ferner in den Lymphdrüsen, in den Lungen, im Herzen, in der Schleimhaut der Dauwerkzeuge, in der Gallenblase, in Leber und Nieren, mehr oder weniger zahlreich, kleine hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, weissgelbe Knötchen, Miliartuberkeln ähnliche Gebilde, welche Pilzmassen einschlossen und deshalb den Namen, den man ihnen gab, „mykotische Tuberkeln" verdienten. Einzelne dieser Knötchen zeigten an ihrer Oberfläche bereits nekrotischen Zerfall, bei anderen war die Necrose schon so weit fortgeschritten, dass man von „mykotischen Geschwüren" sprechen konnte. Selbstverständlich fehlten in der Umgebung der mykotischen Tuberkeln nicht Erscheinungen

*) *Microsporon septicum* wird von Klebs derjenige Parasit genannt, der namentlich spezifisch für Septicaemie sein soll. Cf. Abteilung III unter Septicaemie.

der Entzündung und deren Ausgänge, Hyperaemieen und Ecchymosen, Abscedierung und dergl. mehr. Natürlich hatten auch embolische Prozesse stattgefunden. Auch im Mark einzelner Röhrenknochen fanden sich „Pilzrasen." Wurden Sporen von Penicillium oder Aspergillus in die Carotis eines Hundes oder Lammes gespritzt, so fanden sich reichliche Pilzherde im Gehirn, ferner im Glaskörper, in der Regenbogenhaut und Aderhaut des Auges der Versuchstiere.

Auch in die Bauch- und Pleurahöhle von Kaninchen wurde Pilzsporen haltende Flüssigkeit injiziert. Der Tod der Versuchstiere erfolgte innerhalb des 11. bis 14. Tages nach der vorgenommenen Operation. Wiederum zeigten sich mykotische Tuberkeln, neben gewöhnlichen Tuberkeln, an den serösen Ueberzügen der drüsigen Organe des Hinterleibes, am Zwerchfell, in Leber und Nieren reichlich, weniger zahlreich in den Lungen und einzelnen Muskeln. Die mykotischen Tuberkeln, zuweilen auch ihre Umgebung, sind von Pilzsporen oder **von Pilzfäden** ganz durchsetzt. Da, wo ein rascher, fettiger, nekrotischer oder käsiger Zerfall der Gewebe oder Eiterbildung in einzelnen Organen eingetreten war, war es nicht zur Fadenbildung aus den injizierten Sporen gekommen; letztere waren lediglich als Erreger heftigster Entzündung thätig gewesen.

Block (Lit. Nr. 55), der diese Experimente und ihre Folgen, nämlich: die *Mycosis generalis* (von der eine sehr und eine weniger akute unterschieden wird), in seiner Inauguraldissertation, die mit recht schönen Abbildungen der pathologisch-anatomischen Vorkommnisse versehen ist, schilderte, betont nachdrücklich: dass die in Blutgefässe eines Tieres gespritzten Penicillium- und Aspergillussporen nach allen Organen getragen werden und sich da in **Pilzmycelien** umwandeln; ähnliches geschieht, wenn die Sporen künstlich in die Bauchhöhle gebracht werden. Die **Mycelien** der eingespritzten Penicillium- und Aspergillussporen **unterscheiden sich der Gestalt nach nicht voneinander.** Die Pilzvegetationen können die hochgradigsten Störungen im Organismus hervorrufen und den Tod bedingen, es lassen sich jedoch auch Fälle beobachten, wo Heilung eintritt, die Pilze zu Grunde gehen und aus dem Körper ausgeschieden werden.

Wurde Hefe in das Blut eines Tieres gespritzt, so erfolgte der Tod desselben rascher, als nach der Injektion einer Pilzsporen haltenden Flüssigkeit.

An dieser Stelle ist der Untersuchungen von Paul Grawitz zu gedenken, über welche derselbe in den Artikeln: über Schimmelvegetationen im tierischen Organismus (Virchows Archiv, Bd. 81, 1880),

Experimentelles zur Infektionsfrage (Berlin. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 14), Experimentelle Untersuchungen zur prophylaktischen Impfung (Archiv für klinische Chirurgie 1881) berichtet hat. Grawitz behauptet:

„Sollen in die Blutbahnen einzuspritzende Schimmelpilzsporen infektionsfähig sich erweisen, müssen sie von Pilzen stammen, die durch fortgesetzte Kulturen auf Brot, dann auf frischem Tierblut, nach und nach an ein flüssiges, alkalisches, 39° C. warmes Nährmittel akkommodiert werden. Sporen von Penicillium und *Eurotium herbariorum* (Aspergillus) wurden durch solche systematische Züchtungen zu einer phyisologischen Varietät von Penicillium oder Eurotium erzogen, welche namentlich in alkalischen Flüssigkeiten mit Bakterien konkurrieren konnten. Die Sporen dieser Varietät, sagt Grawitz, sind die malignen Schimmel der Grohéschen Versuche, so zuverlässig in ihrer Malignität, dass nicht ein einziges Tierexperiment missglückt. Bei direktem Einführen der Sporen in das Blut gesunder Tiere, wurde eine 80 bis 100 Stunden dauernde Krankheit erzeugt, die mit dem Tode auslief. Am meisten fanden sich die Nieren krankhaft verändert, dann die Leber, dann Darm, dann Lunge, endlich die Muskeln, wenn eine solche akute, allgemeine Verschimmelung stattgehabt hatte. Sporen von Schimmelpilzen, die als Uebergangsstufen von indifferenten zu den höchst malignen Schimmeln erzüchtet worden waren, intravenös injiziert, veranlassten scheinbar keine Veränderung in der Gesundheit, oder doch keine im Wohlbefinden der Versuchstiere, doch trat bei solchen plötzlich, 3 bis 4 Tage nach stattgefundener Impfung, der Tod ein; es fand sich bei der Sektion: parenchymatöse Nephritis, verschiedene Haemorrhagien in den Nieren, fleckweise auftretende Körnungen und Trübungen der Harnkanälchen; in der Leber auch parenchymatöse Körnung und Trübung in diskreten, bestimmten Herden. Sämtliche anderen Organe verhielten sich gegen diesen schwachen Grad der Malignität immun. Nimmt man dann eine Pilzvegetation (Pilzgeneration), die etwas weiter in der Kultur gekommen ist, und injiziert deren Sporen, so erhält man wiederum keine Aenderung im Wohlbefinden des Versuchstieres. Tötet man solches, so findet man dieselben Veränderungen wie oben beschrieben, doch ärger und schwereren Grades. Ein drittes Generationsstadium der einem lebenden Tier injizierten Pilze erweist, dass trübe Schwellungen und Fettmetamorphose in Nieren und Leber eingetreten und dass diese in einer direkten Abhängigkeit von der Lebensthätigkeit der eingebrachten Pilze selbst stehen. Neben kleinen, weissen Pünktchen mit rotem Saum, die Spo-

ren und deren Keimschläuche, junges Mycel und dergl. einschliessen; neben diesen trüben, submiliaren Herdchen, die im Parenchym der Leber und der Niere verstreut liegen, findet man gleichartige Flecke in grösserer Zahl, bei denen längere Keimschläuche und kurze Fadenbildungen, als Zeichen der ersten Schimmelvegetation vorhanden; diese Schläuche und Fäden aber waren meist abgestorben; die injizierten Sporen hatten in den Herden gekeimt, hatten parenchymatöse Trübungen etc. hervorgebracht, waren aber bald abgestorben und vom Schauplatz zuweilen vollständig verschwunden. Manchmal erreichen in Kulturen die Schimmelpilze nur einen sehr wenig malignen Charakter, oder solcher ist überhaupt nicht zu erreichen; der Grund hiervon ist mangelnde Wachstumsenergie des Pilzes. Die ganz schwachmalignen Pilze beschränken ihre Wirkung auf Nieren und Leber; wenn in diesen die Entzündung so heftig wird, dass Fettmetamorphose eintritt, dann in den Muskeln (Herz inkl.) Haemorrhagien und feinkörnige Trübungen. Die höchst malignen bewerkstelligen: wirkliche, mit blossen Augen erkennbare Necrosen, die Lymphdrüsen sind in Mitleidenschaft gezogen, ebenso nicht selten Milz, Knochenmark, Haut, Lungen, Gehirn. In ein und demselben Organismus, der von ein und demselben Blut durchströmt wird, sind einzelne Organe schwach und verwundbar gegen die Einwirkung der malignen Pilze, andere geradezu refraktär; die Höhe der Energie, mit denen die Gewebszellen eines Organes ihre Nahrung assimilieren, ist hierfür der Grund (diejenigen Organe sind am leichtesten von Pilzen zerstörbar, welche am längsten ohne Sauerstoff funktionieren können, z. B. Nieren, Leber, nicht das Gehirn, Anm. d. Ref.); Pilze können also in ihrer Malignität verschieden sein, Uebergangsstufen in derselben aufzeigen. Die verschiedene Widerstandsfähigkeit — sagt Grawitz — in dem Kampf ums Dasein gegen die parasitären Organismen, beruht auf der grösseren oder geringeren Energie, mit welcher einerseits die Pilze, anderseits die Gewebszellen die Nährbestandteile und den *O* des Blutes aufzunehmen fähig sind. Die wenig widerstandsfähigen Gewebe können allmählich an höhere Grade der Lebensenergie gewöhnt werden. Kleine Mengen höchst maligner Sporen geimpft, erzeugten Immunität. Die geimpften Tiere bekamen die echte Schimmelkrankheit zwar, es wurden Herde in den diversen Organen erzeugt, aber in so spärlicher Zahl, dass die Funktion der Organe nicht wesentlich gestört wurde und die Tiere den Eingriff bald ausheilten; später, mit einer sonst Tod bringenden Menge malignester Sporen geimpft, zeigten sie sich nicht krank, sondern absolut immun."

Die Richtigkeit der Block-Grohéschen und der Grawitzschen Versuche sind wiederholt bestritten worden und zwar mit dem Hinweis, dass *Penicillium glaucum* und *Aspergillus glaucus* z. B. gar nicht gedeihen könnten bei einem Wärmegrade, wie er im Innern des Tierkörpers vorhanden ist; auch seien die Sporen von *Aspergillus glaucus* viel zu gross als dass sie in den feineren Kapillaren des Tierleibes zu zirkulieren vermöchten. Ich betone hier nur, dass auch *Penicillium glaucum* als Ursache von allgemeinen Verschimmelungen im Körper der damit intravenös geimpften Tiere von Block und Grawitz angeschuldigt wurde und dass in solchem Falle nicht eine Verwechselung stattgehabt haben dürfte, wie sie bezüglich *Aspergillus glaucus* mit *Asperg. fumigatus* als leicht möglich gedacht werden kann. Im übrigen lasse ich die Streitfrage unberührt und führe nur an, dass das Temperaturoptimum ist: bei *Penicillium glaucum* nach Wiesener = 26° C., dieser Schimmel soll aber am besten bei Zimmertemperatur gedeihen; bei *Aspergillus glaucus* = 10 bis 15° C., der Pilz wird nach Siebenmann durch 25° C. Wärme vernichtet; bei *Aspergillus fumigatus* = 37 bis 40° C., das Temperaturminimum = 15° C. (Lichtheim und Gaffky); *Aspergillus flavescens* wächst bei Brüttemperatur; Temperaturoptimum von *Aspergillus niger* = 34° C. (Raulin); *Mucor mucedo* gedeiht am besten bei Körpertemperatur, *Mucor rhizopodiformis* wächst vorzüglich bei 37° C., ebenso *Mucor corymbifer* (Lichtheim). Ausser *Aspergillus fumigatus* und *Asperg. flavescens* gedeihen bei hohen Temperaturen *Aspergillus nidulans*, *Asperg. ochraceus*, *Asperg. albus*, *Asperg. clavatus*. Unter den Aspergillen hat *Asperg. fumigatus* die kleinsten Conidien, nach ihm die kleinsten *Asperg. albus*, nach diesem *Asperg. nidulans*.

Semmer (Lit. Nr. 500) sah von Einspritzung einer kleinen Quantität Wasser mit Penicilliumsporen, mit Micrococcushefe aus Käse und Speichel und mit Arthrococcushefe aus sauerer Flüssigkeit in die Jugularis eines Füllen keine Wirkung. Grössere Mengen Hefe und Sporen von *Penicillium glaucum* in die Drosselvene eines Füllen injiziert, sollen bei dem Versuchstier ein schwaches Fieber, welches nach wenigen Tagen wieder schwand, hervorgerufen haben.

Auch L. Popoff hat sich mit „Untersuchungen über die Wirkungen der Bierhefe und der in der Pasteurschen Flüssigkeit enthaltenen Organismen auf den tierischen Körper" abgegeben. (Cf. Berliner med. Wochenschrift 1872, Nr. 43.) Einspritzungen hinreichend grosser Mengen Hefeflüssigkeit (0,2 bis 4,0 g Presshefe in 25 bis 30 ccm Wasser) in das Blut, töteten Hunde rasch unter Erscheinungen der

Septicaemie. Geringere Dosen erzeugten bei den Versuchstieren „einen mehrere Tage dauernden, fieberhaften Krankheitszustand mit typhösen Symptomen", der mehrfach in Genesung überging.

Interessant ist der Nachweis Popoffs, dass nicht die injizierten Hefezellen auf mechanischem Wege, z. B. durch Verstopfung der Blutgefässe, schädlich wirkten, auch nicht etwa eine Intoxikation statthatte, welche „durch die in der eingespritzten Flüssigkeit befindlichen Gärungsprodukte erzeugt" gedacht werden konnte. (Einspritzungen eines Gemisches von Zucker, Bernsteinsäure, Glycerin, Alkohol und Wasser in dem Verhältnis, wie sie sich in gärenden Flüssigkeiten finden, hatten bei den Versuchstieren durchaus nicht den Erfolg und die Wirkung wie die injizierte Hefe.)

Pasteursche Flüssigkeit, in Mengen von $3^1/_2$ bis 23 ccm in das Blut von Tieren gespritzt, hatte ähnliche aber schwächere Wirkung wie Hefeflüssigkeit.

Buhl (Zeitschrift für Biologie 3. S. 341) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei Diphtheritis in den sogenannten Plaques massenhaft gewisse runde, kleine Zellenmoleküle vorkommen. Hüter (Med. Centralblatt 6. 1868, S. 177) fand Pilzsporen (resp. Mikrokokken) in den grauen, diphtheritischen Belagen von Wunden und in den diesen benachbarten, gesunden Geweben. Später fand derselbe (Med. Centralblatt 6. S. 531) auch im Blut der an Diphtheritis Leidenden dieselben Gebilde. Oertel wies nach, dass die diphtheritisch entzündete Schleimhaut von Mikrokokken durchsetzt ist. Er behauptet: die Diphtheritis ist eine Schleimhautentzündung, bei welcher die Oberfläche der Schleimhaut sich in einem Fäulnisprozess befindet, welcher schliesslich in die Tiefe der Gewebe eindringt. Das Weiterdringen der Mikrokokken in die Lymphdrüsen und in die Lymph- und Blutgefässe konnte genau beobachtet werden (Lit. Nr. 379 und 380, 381). Durch Impfung diphtheritischer Massen, die reichlich Mikrokokken hielten, auf gesunde Tiere wurden stets zunächst lokale Zerstörungen und schliesslich eine allgemeine Erkrankung erzeugt. Die lokalen Zerstörungen — wie genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben — wurden durch die sich sehr vermehrenden und in das Gewebe hineinwuchernden „Pilze" hervorgerufen. Die Belage waren mit Unmassen von Mikrokokken besetzt; das submuköse und subkutane Zellgewebe in der Nachbarschaft der Luftröhrenwunde des Versuchstieres strotzten von Pilzen. In den Lymphgefässen und in den Lymphdrüsen waren Mikrokokkenhaufen. Muskelzellen zeigten sich durch Pilzvegetationen zerstört. In den Nieren ungeheure Pilzmassen; das Blut voll von schwärmenden

Mikrokokken. Oertel schliesst: „Die lokale Erkrankung im Larynx und Pharynx ist das Primäre und zwar erzeugt durch das Eindringen und die Entwickelung der kleinen Organismen, die Allgemeinaffektion das Sekundäre des diphtheritischen Prozesses, erzeugt durch Aufnahme der Parasiten in die Säftemasse und in innere Organe." Oertel hat später (Lit. Nr. 379) nochmals behauptet, dass mit Eigenbewegung ausgestattete Spaltpilze von länglichrunder Gestalt, die aus diphtheritischen Belagen von Menschen genommen worden waren, auf Gewebe (z. B. Cornea) gesunder Tiere verimpft, stets Diphtherie hervorgerufen hätten.

Nassiloff (Studien über Diphtheritis; Virchows Archiv, Bd. 50, S. 550) bestätigt die Angaben Oertels, ebenso Classen (Virchows Archiv, Bd. 52, S. 260). Auch Letzerich (Lit. Nr. 319) behauptet, dass Pilze (nicht nur Mikrokokken, sondern auch Pilzmycelien = Thallusfäden) als Erzeuger und Weiterverbreiter der Diphtherie thätig würden. Eberth (Lit. Nr. 144) hat auf das Bestimmteste durch genaue Untersuchungen und durch Experimente (Impfung diphtheritischen Belags auf die Cornea von Tieren, vergl. S. 133 der Lit. Nr. 144) dargethan: „dass bei der Diphtherie Pilzvegetationen zuerst auf dem Epithel der entsprechenden Schleimhäute oder auf Wundflächen sich ansiedeln und später successive die tieferen Epithellagen, dann die Schleimhaut und die benachbarten Gewebe durchdringen, ja selbst Knochen und Knorpel zerstören. Auf dem Wege der Gewebsspalten und der Lymphgefässe geraten sie in die Blutbahn, bedingen Sepsis, ferner mykotische Kapillarembolieen der Nierenglomeruli, der Leber, des Herzens und anderer Organe mit nachfolgender Abscedierung. Auch in den Harnkanälchen finden sie sich." (Cf. l. c. S. 14.)

Nach den Ebertschen Untersuchungen ist es kein Zweifel, dass die Diphtherie eine Mykose ist, denn

1. auf pathologisch-anatomischem Wege ist genau zu finden, dass der qu. Krankheitsprozess mit einer lokalen Infektion beginnt und durch Allgemeinleiden endet, dass weiter es sich genau beobachten lässt, wie das Eindringen und Ansiedeln der Pilze in alle möglichen Gewebe des Körpers gradatim geschieht und hierdurch die der Diphtheritis eigentümlichen, pathologischen Veränderungen geboren werden;
2. bei den geflissentlich mit diphtheritischen Massen geimpften Tieren ist das Eintreten des spezifischen Krankheitsprozesses durchaus nur an die zunächst vorgehende Vermehrung der übergeführten Parasiten gebunden; ebenso beweist Eberth sehr gut,

dass schon kurze Zeit nach der Verimpfung der Diphtheriemassen auf die Hornhaut eines Tieres die Mikrophyten ihr Zerstörungswerk begonnen haben, ehe die eigentümlichen, entzündlichen Veränderungen zu Tage getreten sind;

3. durch Thoncylinder filtrierte, in Pasteurscher Flüssigkeit verteilte Stücke eines diphtheritischen Belages, sowie Flüssigkeit, welche gewonnen war durch Diffusion mit vegetabilischem Pergament aus den mit Pasteurscher Lösung versetzten Diphtheriemassen, gaben, wenn sie auf gesunde Tiere weiter geimpft worden waren, nur negatives Resultat;
4. die Diphtheriepilze sind nicht — wie mehrfach behauptet worden — zufällige Begleiter der Krankheit und nur Symptome eines fauligen Zersetzungsprozesses, wie es gewiss auch nicht richtig ist, dass Fäulnisprodukte als Diphtheritiserzeuger thätig sind, denn es gelingt niemals durch Impfung putrider Stoffe und Ueberführung von Fäulnisferment-Organismen auf die Luftröhrenschleimhaut gesunder Tiere einen diphtheritischen Prozess zu erzeugen.

Klebs will, nach seinen auf dem zweiten Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1883, gemachten Mitteilungen zu schliessen, eine mikrosporine und eine bacilläre Diphtherie unterschieden wissen.

Alle diese Erfahrungen und Beobachtungen können nicht abgeschwächt werden durch die von Heubner (die experimentelle Diphtherie, Leipzig 1883) publizierte Thatsache „dass durch Injektion von Mundspeichel und Zungenbelag gesunder Menschen bei Tieren Krankheiten hervorgerufen werden, die den Diphtherien sehr ähnlich sind, ebensowenig dass sich die im Blute und in den inneren Organen von mit diphtheritischen Massen geimpften Tieren in grosser Menge und mit grosser Leichtigkeit aufzufindenden Kokken, im Blute und in den inneren Organen diphtheriekranker Menschen nicht haben nachweisen lassen." (Siehe weiter unten unter Diphtherie.)

Waldeyer (Lit. Nr. 558, vergl. auch Lit. Nr. 557) weist für die diphtheritische Form des Puerperalfiebers das Vorkommen der Bakterien und zwar in ungeheuerer Zahl in den erkrankten Geweben nach. Namentlich reichlich fanden sich die Parasiten in den Lymphgefässen des Fruchthälters und der breiten Mutterbänder, ebenso in den peritonitischen Exsudaten, in den Eiterzellen u. s. f. Birch-Hirschfeld (Lit. Nr. 49) beobachtete 1872 bei der septicaemischen Form des Puerperalfiebers Pilze im Blut, in der Milz, in der Leber der an dieser Krankheit Gestorbenen. Ebenso fand er Mikrokokkenkolonieen in den Vaginalgeschwüren und in den diesen zunächst liegenden Gewebsteilen.

Klebs (Lit. Nr. 278), Tiegel (Lit. Nr. 537), Zahn (Lit. Nr. 582) haben durch genaue, mikroskopische Untersuchungen und auch durch sinnreiche Experimente dargethan, wie gewöhnlich Granulationsbildung und Eiterung bei Wunden angehenden Entzündungsprozessen, durch einen von aussen kommenden Pilz — *Microsporon septicum* — hervorgerufen wird. Dieser Pilz, der auf der einen Seite also heilsam ist, ist auf der anderen Seite sehr gefährlich, weil er durch Eindringen in die Säftemasse eines tierischen Körpers septicaemische Leiden bedingen kann. — Ueber diese Untersuchungen habe ich weiter unten Eingehenderes mitzuteilen.

Koch (Lit. Nr. 288) erwies, dass die Wundinfektionskrankheiten lediglich durch Spaltpilze hervorgerufene Krankheiten sind, was durch die Praxis mit Einführung der antiseptischen Behandlungsweisen auch unzweifelhaft bestätigt wurde.

Rosenbach (Lit. Nr. 473) legte unzweifelhaft klar, dass Eiterung ohne Mikroben nicht möglich werde; Krause und Passet bestätigten solches. (Siehe unter Entzündung und Eiterung.)

Recklingshausen (Lit. Nr. 446) fand bei Pyaemie, Typhus, akutem Gelenkrheumatismus miliare Haufen kleiner Mikrokokken in den Organen der heimgesuchten Individuen. Hauptsächlich waren bei diesen Krankheiten die Nieren von den Parasiten getroffen. Die charakteristischen Zerstörungen der Gewebe mussten den genannten Schmarotzern zugeschrieben werden.

Wagner (Lit. Nr. 555) hat in der vortrefflichsten Weise nachgewiesen, wie bei einer sogenannten *Mycosis intestinalis* Mikrokokken und Stabbakterien in dem krankgewesenen Körper: Darmzotten, Lieberkühnsche Drüsen, Dünndarmepithelien so zerstört hatten, dass der Tod des Betroffenen erfolgen musste. Auch in den Haemorrhagieen der Gehirnrindensubstanz der Leiche fanden sich Mikrokokken und Bakterien zahlreich.

Koch bewies, dass spezifische Bacillen die Ursache der Tuberkulose bei Menschen und Tieren sind und Baumgarten (Lit. Nr. 30) lehrte, dass tuberkulöse Substanzen nur dann infizieren, wenn sie entwickelungs- und vermehrungsfähige Tuberkelbacillen enthalten.

Orth hat über die Aetiologie des wandernden Erysipels durch Experiment festgestellt (Lit. Nr. 384), dass Organismen dasselbe entstehen lassen. (Cf. S. 125 und unter Abteilung III, unter Rotlauf.) Vor ihm geschah solches durch Nepveu *(Gaz. méd. d. Paris 1872)*, während Fehleisen (Lit. Nr. 154 und deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 16) einen *Streptococcus erysipelatis* reinkultivierte, auf

Kaninchen verimpfte, bei diesen eine wandernde, scharf begrenzte Rötung der Haut ohne Eiterung erzeugte; der *Streptococcus erysipelatis* wurde in grosser Zahl in den Hautlymphbahnen der Versuchstiere konstant gefunden, konnte auch mehrfach mit Erfolg auf Menschen übertragen werden.

Im Blute und in den Geweben von Tieren, welche an ansteckenden Krankheiten gestorben waren, fand man schon vor sehr langer Zeit Mikroorganismen, welche zu den Fäulniserregern oder zu den Verwesung bedingenden Mikroben durchaus nicht gehörten und deshalb auch niemals bei Tieren gefunden wurden, die als Schlachttiere getötet worden waren oder einer Krankheit erlagen, die nicht zu den Infektionskrankheiten gehörte. Ebenso konnte man nachweisen, dass im Blute lebender, an bestimmten Infektionskrankheiten leidender Tiere und Menschen sehr viele Pilze, welche ein und derselben botanischen Spezies angehörten, vorkommen, dass diese sich im Körper meist sehr rapid und fast unbegrenzt vermehrten, mit der Vermehrung derselben aber auch die klinischen Erscheinungen der bestimmten, spezifischen Krankheit eintraten, somit die Menge der Pilze in einem derartigen Verhältnis zu den Säften und Geweben des Tierkörpers standen, dass ihre krankheitserzeugende Macht augenfällig sein musste. Solche Mikroorganismen reingezüchtet, mit Erfolg — d. h. unter Erzeugung der spezifischen Krankheit bei Reproduktion einer grossen Zahl der nur ganz spärlich inokulierten Pilze — gesunden Tieren eingeimpft, mussten den sichersten Nachweis bringen, dass die Pilze die wirklichen Ursachen der betreffenden Krankheiten waren. Bei einer Krankheit des Menschen, dem Rückfalltyphus, zeigten sich nur im Blute an diesem Uebel Leidender die dasselbe verursachenden Spirochaeten, meist nicht oder nur vereinzelt und ausnahmsweise in den Leichen der dieser Krankheit zum Opfer Gefallenen.

Rob. Koch (Lit. Nr. 289) hat in meisterhaftester Weise nachgewiesen, dass Mäuse, deren Blut frei von Mikroorganismen gefunden worden war, wenn sie mit dem winzigsten Bruchteil eines Tropfens von Milzbrandblut in das Unterhautzellgewebe ihres Schwanzes geimpft worden waren, nach 24 oder 48 Stunden starben, dann aber im Blute und den Geweben der Impflinge unzählige Milzbrandbacillen aufzufinden waren, die nicht anders entstanden sein konnten, als durch fortgehende Zweiteilung der eingeimpften Spaltpilze; ferner wies Koch nach: dass an Milzbrandbacillen und deren Dauersporen reiches Blut, wenn es gesunden Tieren inokuliert wird, in 24 Stunden Milzbrand hervorruft, bacillenarmes oder dauersporenarmes Blut aber erst innerhalb 3 bis

5 Tagen; endlich: dass Teile milzbrandkrank gewesener Tiere, gleichgültig ob sie frisch, getrocknet oder gefault sind immer nur dann Milzbrand hervorrufen, wenn sie lebensfähige Milzbrandbakterien oder entwickelungsfähige Dauersporen derselben enthalten. — Die Entwickelungsgeschichte vieler, ansteckende Krankheiten erzeugender, Pilze ist mit grosser Exaktheit von Rob. Koch und seinen Schülern erwiesen worden, dabei aber auch die Beziehungen, welche diese Pilze zu den speziellen pathologischen Vorgängen haben. Die Thatsache, dass die Virulenz der organisierten Ansteckungsstoffe abgeschwächt oder mitigiert werden kann (s. u. Mitigation), ferner die erwiesene Nützlichkeit der Schutzimpfung gegen Tierseuchen (s. hierüber weiter unten und vergleiche Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen, Berlin 1886) beweisen mit vollkommener Sicherheit, dass bei Infektionskrankheiten das infizierende Etwas, bei ansteckenden Uebeln das Ansteckungsgift durch Lebewesen repräsentiert sein muss.

Die angezogenen Beispiele, neben dem, was später bei Schilderung der einzelnen Krankheiten anzugeben ist, mögen genügen, um zu beweisen, dass die bei Sektionen an gewissen ansteckenden Krankheiten Erlegener sich vorfindenden, eigentümlichen, pathologisch-anatomischen Veränderungen sich nur erklären und zurückführen lassen auf die Thätigkeit parasitärer Lebewesen.

3. Gar viele, über gewisse Erscheinungen bei Infektionskrankheiten und dergl. gemachte, klinische Erfahrungen finden nur genügende und befriedigende Erklärung, wenn wir Parasiten mit eigentümlicher Wirkung als Erzeuger der betreffenden Krankheiten anerkennen.

So ist von Bollinger (Lit. Nr. 59, S. 154) sehr treffend darauf aufmerksam gemacht worden, wie die Bakterien des Milzbrandes durch ihre rapide Vermehrung im Körper eines von ihnen heimgesuchten Tieres einerseits und andererseits durch ihre physiologische Wirkung: nämlich den Sauerstoff desjenigen Blutes, in welchem sie sich befinden, sehr rasch und in grossen Mengen aufzunehmen und für ihre eigene Existenz zu verwenden, zu schädigen vermögen, insofern sie es dahin bringen, dass das Blut des kranken Geschöpfes überall schnell den Sauerstoff verliert und dafür an Kohlensäure überladen wird und deshalb der Patient unter den Symptomen der Kohlensäurevergiftung sterben muss. Auch die Sektion lässt im Kadaver eines an Milzbrand verendeten Tieres jene Veränderungen beobachten, welche man in gleicher Weise findet bei Geschöpfen, die der Kohlensäurevergiftung erlegen sind. Mit vollem Recht sagt deshalb Bollinger: „der Hauptbeweis

jedoch, dass wirklich die Bakterien das Milzbrandgift darstellen, liegt darin, dass sich die klinischen*) und pathologisch-anatomischen Erscheinungen beim Anthrax der Haustiere, namentlich die apoplektischen und akuten Formen aus den physiologischen Eigenschaften und Wirkungen der Anthraxbakterien erklären lassen."

Das schwarze, schmierige, teerartige Blut, welches wir stets bei Tieren finden, die durch Milzbrand getötet sind, wird und kann nur mit Hilfe der Parasiten erzeugt werden. Weil dieses Blut das Vermögen zu gerinnen verloren hat, erklärt sich auch, wie Dr. Bender (Lit. Nr. 42, S. 188) behauptet, die Leichtigkeit der Transsudation in das Zellgewebe und in die Körperhöhlen, welche den Milzbrand klinisch charakterisiert. Genannter Autor (l. c.) sagt aber ferner: „Eine weitere Eigentümlichkeit des Anthraxblutes ist die, dass es nicht wie gesundes Blut bei längerem Stehen höchst übelriechende, ammoniakalische Fäulnisgase entwickelt, sondern dass es fast reines Schwefelwasserstoffgas exhaliert, welches sich neben seinem spezifischen Geruch leicht durch seine Fähigkeit, Bleipapier zu schwärzen, erkennen lässt. Aus diesem Verhalten ist ungezwungen die Tendenz der Krankheit zur Karbunkelbildung abzuleiten, da es eine durch das Experiment festgestellte Thatsache ist, dass das Hydrothiongas, dem Organismus einverleibt, furunkuläre Hautentzündung hervorruft."

Ein klinisches Vorkommnis, welches bei vielen akuten Krankheiten, insbesondere aber bei einzelnen Infektionskrankheiten stets beobachtet wird, aber bislang keine oder doch keine genügende Erklärung gefunden hat, ist die Schwellung der Milz der Patienten, der sogen. akute Milztumor. Dr. Birch-Hirschfeld (Lit. Nr. 50) hat durch äusserst wichtige und interessante Experimente hierüber volles Licht gebracht. Es gibt derselbe ungefähr folgendes Hauptsächliche an. Die den Lymphdrüsen im Bau und Verrichtung so nah stehende Milz wird, wie die Lymphdrüsen, bei Infektionskrankheiten „Hemmungsorgan gegen Weiterverbreitung des Ansteckungungsstoffes oder doch zur Haltestelle für dasselbe." Die Milz nimmt in das Blut gespritzte Farbstoffmoleküle auf und hält sie fest, ebenso wie z. B. Lymphdrüsen feine Farbstoffelemente aufnehmen, welche von der

*) Pupillenerweiterung, Atemnot, Cyanose, Konvulsionen, Erstickungssymptome, niedrige Körpertemperatur.

tätowierten Haut in die Lymphgefässe gelangten. Wir finden die nach Leichenvergiftung an den Extremitäten auftretende Lymphangitis selten über die geschwollenen und vergrösserten Leisten- oder Achseldrüsen hinausgehen; nach Birch-Hirschfeld fanden sich die geschwollenen Axillardrüsen eines an *Erysipelas traumaticum* leidenden Menschen vollgepfropft von Mikrokokken; bei Kaninchen, die durch Oertel (Lit. Nr. 379) mit diphtheritischen Massen geimpft worden waren, zeigten die Lymphdrüsen der stark erkrankten Stellen in ihrer Substanz zahllose Mikrokokken; bei Syphilis ist längst bekannt, dass der starke und in Eiterung übergehende Bubo nur selten allgemeine Infektion zu stande kommen lässt, während für Entstehung der konstitutionellen Syphilis der indolente Bubo weit mehr Veranlassung gibt; bei Rotz der Pferde zeigen die veränderten und spezifisch entarteten Kehlgangsdrüsen stets die auch bei dieser Krankheit sich vorfindenden, kleinen Organismen massenhaft.

Die nun an Kaninchen angestellten Experimente (Einspritzungen von faulenden Flüssigkeiten in das Blut) Dr. Birch-Hirschfelds haben (cf. Lit. Nr. 50, S. 404) folgende Resultate gehabt:

1. „Nach Einbringung mässiger Mengen Mikrokokken haltiger Flüssigkeiten in das Blut nehmen die weissen Blutkörper zunächst die Mikrokokken in grösster Zahl auf, erst nach Verlauf einer gewissen Zeit findet sich eine bis zum Tode progressive Zunahme der freien Cocci."
2. „Die Milz hält in ihren Pulpazellen einen Teil der Mikrokokken zurück und es tritt bei reichlicher Menge der letzteren eine deutliche Schwellung des Organes ein."
3. „Bei der Injektion putrider Flüssigkeiten in seröse Höhlen entsteht eine lokale Entzündung, und es kann das Tier zu Grunde gehen, ehe Mikrokokken in grösster Zahl in das Blut aufgenommen sind; in diesen Fällen besteht kein Milztumor."

Die mehr oder weniger enormen Milztumoren, welche durch verschiedene Forscher bei *Mycosis intestinalis* gesehen wurden, die Milzschwellungen, welche so häufig bei Milzbrand, bei Pyaemie und Septicaemie, bei Puerperalfieber, auch bei Abdominaltyphus und bei haemorrhagischen Pocken, sowie beim Wechselfieber vorgefunden werden, sind wahrscheinlich allein abhängig von der Anwesenheit der Spaltpilze im Blut und die zurückhaltende Kraft der Milz ermöglicht eben, dass die kleinen Parasiten in ihr aufgestaut werden und so der Tumor geboren

wird. In gewissem Sinne können nach Birch-Hirschfeld diese Milztumoren als heilsam angesehen werden *). —

Baumgarten (Lit. Nr. 32, S. 50) sagt wörtlich:

„Es bilden sich Tuberkel nur an solchen Stellen der Gewebe des infizierten Tierkörpers, an denen zuvor eine Wucherung der, von dem festem Boden des infizierenden Tuberkelfragmentes aus, in welchem zunächst eine massenhafte Vermehrung der darin enthaltenen Tuberkelbakterien stattfindet, in die angrenzenden Teile eindringenden und durch Saft- und Blutstrom von hier aus überall hin sich verschleppten Parasiten Platz gegriffen; hierbei wird Umfang und Zellenreichtum der Tuberkelprodukte bestimmt durch den Umfang und den Stäbchenreichtum der primären Bacillennester." Solchem Beweise gegenüber bleiben die gegen die pathogone Thätigkeit der Tuberkelbacillen gemachten Einwürfe hinfällig.

Auch diese wenigen Beispiele mögen genügen, um den Seite 229 unter 3. angeführten Satz zu erweisen. In Abteilung II. und III. dieses Buches sind die weiteren Belege reichlich zu finden.

Die zweite der zu beantwortenden Frage lautete:

Wie wirken die pathogenen Organismen!

Manches über die Wirkungen der bei ansteckenden Krankheiten thätigen Organismen ist bereits erwähnt. Dieselben können sehr verschieden sein. Zunächst werden die hier in Frage stehenden, pathogonen Lebewesen, welche natürlich, wie alle Parasiten, in ihrem Wirt Nahrung und Wohnung suchen, wie die Erreger der Fäulnis und Gärung, wenn sie in das Blut, den Chylus, die Lymphe des tierischen Körpers gelangen, Zersetzungsprozesse hervorrufen. Sie werden vor allen Dingen als **Reduktionsfermente** thätig sein; es ist ja z. B. von den Milzbrandbakterien — wie bereits erwähnt — bekannt, dass sie dem tierischen Blut, in welchem sie auftreten, allen Sauerstoff ent-

*) Hunde, denen die Milz exstirpiert wurde, sollen äusseren Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sein (Lit. Nr. 50, S. 413) und nach Mosler (Bericht über die Sitzung der Sektion für pathologische Anatomie am 15. Aug. 1872; Tageblatt der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, S. 219) sollen Eis und kaltes Wasser am meisten im stande sein, Kontraktion der Milz hervorzubringen. Der günstige Einfluss beider Mittel gegen Infektionskrankheiten mit Milztumor führt Professor Mosler darauf zurück, dass durch die bewirkte Kontraktion der Milz die Bakterien aus derselben in den Blutstrom gebracht und hiernach aus dem Körper ausgeschieden werden.

ziehen, es an Kohlensäure reich werden lassen und so das Blut untauglich zu seinen physiologischen Zwecken machen. Wieder andere pathogonen Organismen werden durch ihre Ausscheidungsprodukte Schaden bringen. Denn wie es durch Schröter und Cohn nachgewiesen ist, dass es Bakterien gibt, die Farbstoffe produzieren, so gibt es auch solche, welche Gifte fabrizieren oder deren Exkretionen doch giftige Wirkungen haben. Orth (Lit. Nr. 384), der nachwies, dass Organismen die Entstehung des wandernden Erysipels ermöglichen, kochte die Flüssigkeit, welche mit den das Erysipel hervorrufenden Mikrokokken geschwängert war und tötete dadurch letztere; dennoch vermochte diese gekochte Flüssigkeit, auf gesunde Tiere übertragen, den spezifischen Rotlauf, wenn auch nur sehr geringgradig, wieder zu erzeugen. Damit wurde es wahrscheinlich, dass das Erysipel durch ein Gift, welches die Organismen erzeugten, hervorgebracht worden war.

Tiegel (Lit. Nr. 537) gibt an, dass eine das sogenannte *Microsporon septicum* haltende Flüssigkeit „eine mit Fieber verlaufende Infektion" hervorruft; aber auch eine unter allen Vorsichtsmassregeln durch Thoncylinder filtrierte Mikrokokkenflüssigkeit, die unter dem Mikroskop keine geformten Zellen mehr aufzeigte, erzeugte, gesunden Tieren in das Blut injiziert, ein Fieber und zwar ein solches, welches jene von Bergmann (Lit. Nr. 45) für Sepsinvergiftung als charakteristisch angegebene Temperaturkurve wahrnehmen liess. Also nicht nur die Microsporon haltende Flüssigkeit, sondern auch ihr Filtrat soll einen Stoff enthalten, der im tierischen Organismus fiebererregend wirkt. Dieser Stoff soll Sepsin und dieses Gift ein Produkt der Mikrosporenthätigkeit sein.

In den Kadavern von Menschen und Tieren fand man eigentümliche Körper chemischer Natur, die sehr giftig wirkten und die man mit dem Namen „Kadaveralkaloide", Ptomaine, Sepsine oder Septicine" belegt hat. Ihre giftige Wirkung ist meist der von bekannten Pflanzenalkaloiden (Atropin, Digitalin, Coniin, Chinoidin, Morphin, Delphinin) ähnlich. Sie entstehen unter dem Einfluss von Fäulnisspaltpilzen, sind entweder basische Stoffwechselprodukte derselben oder werden durch Bakterien aus normalen Gewebsteilen des toten Menschen- oder Tierleibes abgespalten. Auch aus Pflanzen (künstlich zersetztem Mais) sollen solche Ptomaine entwickelt werden können. Um die Kenntnis dieser Kadaveralkaloide haben sich besonders verdient gemacht: Panum, Bergmann und Schmiedeberg, Selmi (der ein dem Curare ähnlich wirkendes, kristallisiertes Alkaloid u. A. darstellte), Nencki

(welcher das Collidin — $C_8H_{11}N$ — bei Fäulnis der Gelatine erhielt) und endlich Brieger (Lit. Nr. 85), welcher letzterer aus faulendem Fleisch das sehr giftige Neurin (ähnlich wie Muscarin wirkend, als Gegengift wurde Atropin erkannt), aus faulendem Fischfleisch das Aethylendiamin, aus der Miesmuschel das Mytilotoxin darstellte. Das in faulendem Fleischbrei leicht aufzufindende Neuridin ($C_5H_{14}N_2$) ist rein nicht giftig, übt nur eine giftige Wirkung aus, so lange es noch mit andern Fäulnisstoffen verunreinigt ist. Eine Vergiftung von Tieren durch die chemischen Produkte der Fäulnis (septische Intoxikation) ist wohl zu unterscheiden von der septischen Infektion, bei welcher bestimmte Mikroorganismen, die spärlich in den Tierleib gekommen, nach ihrer daselbst geschehenen Vermehrung, Septicaemie erzeugen.

(Vergl. den vortrefflich geschriebenen Aufsatz „über Ptomaine" in Dr. Schmidt-Mülheims Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau, 1885, Nr. 3, 5, 8.)

Es ist aber ferner erwiesen, dass die pathogonen Lebewesen bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. bei der Diphtherie, dadurch, dass sie in der rapidesten Weise sich vermehren und in den zunächst befallenen Geweben keinen Platz mehr finden können, sich weiter nach allen Richtungen hin in das Parenchym einzelner Körperteile ausbreiten und dadurch Zerstörungen der mannigfachsten Art hervorrufen. Wie es fest steht, dass der das sogenannte Madurabein *(Mycetoma)* erzeugende Pilz *Chionyphe Carteri* alleinige Ursache dieser schrecklichen, die Knochen der Füsse zerstörenden Krankheit ist, so ist es auch durch Eberth und Nassiloff erwiesen, dass der Diphtheriepilz im stande ist, Knorpel und Knochen anzugreifen und zu zerstören. Gerade an der nachgewiesenen Vernichtung der gefässlosen Knorpel seitens des Diphtheriepilzes sehen wir, wie Eberth hervorhebt, dass nicht Entzündungs- und Eiterungsprozesse das Zerstörende sind, sondern dass allein durch den attaquierenden und eindringenden Parasiten, ferner durch sein — infolge des ungeheuren und äusserst schnellen Proliferieren — auseinanderdrängendes Thätigsein das vernichtende Element abgegeben wird. Man muss sich nur ein ungefähres Bild von der schnellen Vermehrungsfähigkeit dieser hier in Frage kommenden Gebilde machen. Cohn versichert, **dass eine einzige Bakterie, deren Gewicht auf 0,000000015 Milligr. anzugeben sei, in Verlauf von 48 Stunden fast ein Pfund, von drei Tagen aber sieben und eine halbe Million Kilogramm Nachkom-**

men haben könne, natürlich wenn alle Verhältnisse eine solche Fortentwickelung begünstigen, was glücklicherweise niemals der Fall ist, nie in der Natur vorkommt (vergl. S. 93 und 94).

Bedenken wir noch, dass die durch die Gewebslücken und durch die Lymphbahnen in das Körperinnere und besonders in den Blutzirkulationsapparat eindringenden Parasiten die lebenswichtigsten Organe aufsuchen und deren Parenchym durch ihre traumatische und sonstige Thätigkeit zerstören und sie so zu physiologischen Verrichtungen untauglich machen, sehen wir — was erwiesen — dass die in den Blutgefässen sich vorfindenden Organismen die kleinen Kapillaren oft verstopfen und zu embolischen Prozessen, zur Thrombose, zu Haemorrhagieen, Extravasaten, Petechien, Ecchymosen u. dergl. Veranlassung geben, nehmen wir es für möglich an, dass diese Gebilde sich oft zu Klumpen und Häutchen (Zoogloea) einen, welche die Lumina mancher kleineren Höhlen unwegsam machen, finden wir gewisse Pilze keimend und sehen wir die Keimschläuche und deren weitere Entwickelungsformen ebenfalls durch traumatische Thätigkeit — dadurch, dass sie sich in die Gewebe einsenken u. s. f. — schädlich werden, so müssen wir aussprechen, dass die Wirkung dieser Schmarotzer in der That eine furchtbare ist.

Wenn ich an den Schaden denke, welchen diese so sehr kleinen Schmarotzer veranlassen, muss ich mich unwillkürlich an die Worte Shakespeares:

„Er, der die grössten Ding' auf Erden schafft,
Uebt oft durch schwache Diener seine Kraft"

erinnern.

Es ist nun aber auch nicht zweifelhaft, dass die Organismen, welche bei verschiedenen Krankheiten als ätiologische Faktoren angesehen werden müssen, spezifische sind, wenn wir sie auch nicht immer nach Form und Gestalt voneinander unterscheiden können, wenn wir zuweilen auf den Nachweis morphologischer Differenzen zwischen ihnen verzichten müssen. Die Verschiedenheit der spezifischen Parasiten verschiedener Krankheiten beruht, ausser ihrer Wirkung, mit in der Verbreitungsweise derselben in dem von ihm befallenen Körper und ihrer Verteilungsweise. Professor Klebs hielt im Jahre 1872 (in der Sitzung der pathologisch-anatomischen Sektion vom 14. August der 45. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Leipzig) einen äusserst vortrefflichen Vortrag und gleichzeitig eine Demonstration ganz ausgezeichneter und instruktiver, mikroskopischer Präparate, durch welches beides er nachwies, wie die Verteilung

der Mikrokokken bei Sepsis, Variola und Rinderpest so charakteristische Verschiedenheiten darbietet, dass eine spezifische Verschiedenheit der diese Krankheiten hervorrufenden Schmarotzer angenommen werden muss (Cf. Lit. Nr. 281, S. 213). Nach dem angezogenen Vortrag des Professor Klebs soll es sich bewahrheiten, was schon früher beobachtet worden, dass bei Sepsis die Mikrokokken oder Kugelbakterien in geschlossenen Massen vordringen und endlich in grosser Menge im Blute zu finden sind. Bei Variola sollen sich hauptsächlich zwischen Corium und Epithel Mikrokokken vorfinden und im Corium selbst Hohlräume oder schlauchähnliche Bildungen (Lymphbahnen?) vorhanden sein, welche mit Kugelbakterien vollgepfropft sind. Bei der Rinderpest zeigt sich, nach Klebs, in der bei dieser Krankheit so charakteristisch veränderten Maulschleimhaut folgendes. Auch hier sind Oberflächen- und Tiefenaffektionen zu unterscheiden. In dem festen Plattenepithelüberzug der Maulpapillen entwickeln sich Hohlräume an und in der Peripherie der erkrankten Stelle, die durch Auseinanderdrängen der Epithelzüge entstanden sind, Serum und Eiterzellen halten und ausserdem massenhaft mit Mikrokokken gefüllt sind. Letztere bilden entweder kugelige Haufen, welche die kleineren Hohlräume erfüllen oder sie durchsetzen in grosser Menge die Epithelzellen. Pustelbildung kann hier nicht entstehen, weil die Epithelüberzüge zu resistent sind, um blasenartig erhoben zu werden. Im Stroma, in welches die Parasiten direkt oder auf dem Wege der Speicheldrüsenausführungsgänge dringen, finden sich dieselben entweder verstreut im Bindegewebe, hauptsächlich massenhaft angehäuft in der Nähe der Blutgefässe, oder das Lumen der Adern selbst in grosser Menge ausfüllend. Aehnliches findet sich in den Dauwerkzeugen der an Rinderpest gestorbenen Tiere. In der Drüsenschichte dieses Apparates, in kleineren, nekrotischen Herden, im Unterschleimhautgewebe diffus verbreitet und auch das Innere kleinerer Blutgefässe ausfüllend, lassen sich die Mikrokokken immer in ganz kolossaler Zahl nachweisen. —

Die Klarlegung der Entwickelungsgeschichte der meisten pathogonen Pilze hat natürlich auch den besten Aufschluss darüber gegeben, dass dieselben „spezifische" sind. Damit ist aber nicht ausgesprochen, dass nicht unter bestimmten Verhältnissen aus nicht pathogonen Mikroorganismen durch Anpassung krankheitserzeugende werden könnten und dass nicht krankheitserzeugende Pilze durch Umzüchtung, infolge Versetzens in neue Existenzbedingungen, in indifferente bezüglich des Hervorbringens von Krankheiten zu verwandeln wären.

Wenn wir noch einmal kurz das resumieren wollen, was uns dahin bringt und zwingt anzunehmen, dass Lebewesen bei Infektionskrankheiten und ähnlichen Uebeln als Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung derselben thätig sind, so ist folgendes hervorzuheben:

1. Wir haben *a priori* zu schliessen, dass fast jeder Ansteckungsstoff ein *Contagium vivum* ist, denn

   den meisten Ansteckungsstoffen wohnt das Vermögen unbegrenzter Vervielfältigung inne;

   bei allen ansteckenden Krankheiten beobachtet man eine Inkubationsperiode, welche darauf hinweist, dass das ansteckende Etwas Zeit zur Vermehrung haben muss, ehe es die Krankheit selbst hervorbringen kann;

   die meisten Kontagien haben auch ausserhalb des tierischen Organismus eine ganz besondere Lebenshartnäckigkeit, die Giften im chemischen Sinne nicht eigen sein kann;

   chemische Gifte als Kontagien haben bisher nicht nachgewiesen werden können;

   kein chemisches Gift kann in so kleiner Menge eine so grosse Wirkung haben, wie dies von den minutiösesten Portionen der Kontagien bekannt ist;

   die Thatsache des Vorkommens miasmatisch-kontagiöser Krankheiten zwingt uns zur Annahme, dass das bei diesen Krankheiten thätige Ansteckungsgift in organisierten Gebilden zu suchen sei, weil dasselbe notorisch einige Zeit ausserhalb des tierischen oder menschlichen Körpers existieren muss;

   die Wirkung der allgemein in Gebrauch gezogenen Desinfektionsmittel kann nur erklärt werden, wenn wir annehmen, dass zarte Organismen durch sie getötet werden. (Cf. S. 40 bis 47.

2. Wir finden aber auch in den Körpern der an ansteckenden Krankheiten leidenden Geschöpfe massenhaft organisierte Gebilde, hier diese, dort jene.

Wenn wir in einem Aneurysma der *Arter. mesent. sup.* des Pferdes eine grosse Anzahl bewaffneter Palissadenwürmer, oder in den Muskeln eines Menschen Tausende von Trichinen beobachten oder das Gehirn eines Tieres vollgespickt von Finnen sehen, so zweifelt niemand daran, dass die betreffenden Parasiten die, an den heimgesuchten Individuen sich vorfindenden, spezifischen Krankheiten erzeugt haben. Trotzdem man bei Variola, Milzbrand, Rinderpest, Tuberku-

lose u. s. f. zahllose Organismen findet, zweifelt man, ob diese nur begleitende Erscheinung der betreffenden Krankheit sind oder in ätiologischer Beziehung zu derselben stehen.

3. Soweit es im Bereiche menschlicher Möglichkeit lag, hat man versucht, die bei verschiedenen Krankheiten sich vorfindenden Organismen von dem Blut, von der Lymphe, von den pathologischen Produkten etc. zu trennen und durch Verimpfung derselben auf gesunde Tiere, sowie dadurch hervorgebrachtes Erzeugen der spezifischen Krankheit klargelegt, dass sie höchst wahrscheinlich das Kontagium selbst oder doch Träger oder Erzeuger des Ansteckungsstoffes sind. (Cf. S. 214 u. s. w.)

4. Durch Reinkulturen solcher Organismen nach Koch u. A. und durch künstliche Erzeugung der spezifischen Krankheiten bei gesunden Tieren durch Verimpfung der reingezüchteten Mikroben hat man den evidenten Beweis gegeben, dass solche Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung gewisser Krankheiten sind. (Cf. S. 218.)

5. Eine Anzahl niederer Pilze vermag Fäulnisgifte (Ptomaine) hervorzubringen und dadurch Menschen und Tieren Krankheit und Tod zu bringen. (Cf. S. 223.)

6. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen namhafter Forscher haben nachgewiesen, wie die, bestimmten ansteckenden Krankheiten zukommenden, pathologischen Veränderungen durch die zerstörende Wirkung von parasitären Geschöpfen hervorgerufen werden. (Cf. S. 218 u. s. w.)

7. Eine Menge klinischer Vorkommnisse, welche so wenig genügend erklärt werden konnten (ebensowenig wie das, was man Kontagium, Miasma, Inkubation, Tenazität und unbegrenzte Vervielfältigungsfähigkeit der Ansteckungsgifte u. s. w. nannte), finden in der Annahme, dass Lebewesen mit besonderer, spezifischer Wirkung bei den betreffenden Krankheiten die Infektion ermöglichen, ihre ungezwungene und einfache, durchaus genügende Erklärung. (Cf. S. 229 u. s. w.)

In der That muss man sich wundern, dass es noch so manchen Gegner der sogenannten „Parasitentheorie" gibt. Einwendungen lassen sich gegen jede Lehre machen, wenn sie nicht so sicher fundiert ist, wie ein mathematischer Lehrsatz. Aber man sollte doch meinen, dass wenn man **Alles** beachtet und zusammenhält, was dafür spricht, „dass Parasiten bei ansteckenden Krankheiten u.s.w. thätig sind", man doch endlich von der Wahrheit dieser Ansicht überzeugt werden müsste. Viele in der Wissenschaft zu Recht bestehende Annahmen, welche allgemein geglaubt werden und überall Anerkennung finden, sind wahrlich **viel weniger sicher** erwiesen, als der Satz:

die meisten Infektionskrankheiten und andere ansteckende Uebel sind Mykosen und die bei ihnen sich vorfindenden Organismen sind das Infizierende, sind der Ansteckungsstoff selbst.

Die auf Seite 214 aufgestellte dritte Frage:

Was ist heutigen Tages unter Kontagium und was unter Miasma zu verstehen?

ist, wie folgt, zu beantworten:

Miasma galt bisher gleichbedeutend mit Luftverderbnis, in deren Folge bestimmte Krankheiten entstehen. Die wahre Natur, das Wesen dieses Miasma kannte man jedoch nicht, „ein rechtes Wort stellte sich ein, als der Begriff fehlte". Das Miasma entsteht ausserhalb des Menschen- oder Tierkörpers irgendwo in der Natur (Erde, Luft, Wasser) unter sehr verschiedenen Verhältnissen; es gelangt in den Menschen- oder Tierleib, um mit der Krankheit (einer rein miasmatischen), welche es hervorruft, wieder unterzugehen.

Man unterscheidet aber noch einen anderen Krankheiten erzeugenden Stoff, der einen von dem des Miasma verschiedenen Ursprungsort hat. Es ist dieses das sogenannte Kontagium, von dem man meinte, dass es ein Erzeugnis von bestimmten, pathologischen Vorgängen sei, auch im menschlichen oder tierischen Organismus entstehe und von da auf andere gesunde Leiber übertragen werden könne. Die dann entstandenen Krankheiten bezeichnete man als rein kontagiöse oder als Kontagionen.

Da, wo Miasma und Kontagium in Gemeinschaft zur Wirkung kommen, da, wo vielleicht das von aussen (doch nicht von einem kran-

ken Tier oder Menschen) kommende infizierende Miasma im Leibe der Tiere oder Menschen als Ansteckungsstoff reproduziert wird, oder aber das in einem Körper befindliche Kontagium aus demselben eine Zeitlang herausgeht (um sich zu regenerieren oder eine Entwickelungsstufe durchzumachen) und irgendwo in der Natur periodisch sich aufhalten muss, kommt ein miasmatisch-kontagiöses Uebel zu stande.

Eine Infektion oder die Erzeugung eines besonderen, in eigentümlicher Weise verlaufenden Krankheitsprozesses bei einem gesunden Geschöpf kann also nur durch eine Schädlichkeit bewirkt werden, die von aussen kommt. Stammt sie von einem in der spezifischen Weise erkrankten Menschen oder Tier, so sagt man: ein Kontagium habe die Erkrankung hervorgerufen, stammt sie von irgend einer Geburtsstätte ausserhalb des menschlichen oder tierischen Organismus und wird sie durch Vermittelung der Luft u. s. f. auf gesunde Lebewesen übertragen und werden diese dadurch krank gemacht, so redet man von einem Miasma.

Aeusserst geringe Quantitäten des Kontagium genügen, um die spezifische Krankheit zu erzeugen, während ein Tierkörper, der von einer durch Miasma hervorgerufenen Krankheit befallen werden soll, immer ein grösseres Quantum dessen, was das Miasma ist, in sich aufnehmen muss; wird letzteres durch Luftströmungen auf grössere Distanzen fortgeführt, so kann es so verdünnt (verstreut) werden, dass es nicht mehr krank zu machen vermag, es hat dann seine Infektionsfähigkeit verloren.

So wenig es nun möglich ist zu leugnen, dass es wahre Kontagionen gibt, d. h. also Krankheiten, die nur von Tier zu Tier, vom Menschen zum Menschen verschleppt werden, wo sich ein Ansteckungsstoff vorfindet, der sich allem Anschein nach nur im tierischen oder menschlichen Körper reproduziert, so ist es auch einleuchtend, dass eine scharfe Grenze zwischen Kontagium und Miasma nicht gezogen werden kann, um so weniger, wenn man sich überzeugt hat, dass die Kontagien lebende Ansteckungsstoffe sind und auch das Miasma durch etwas Lebendes und Organisiertes repräsentiert ist. Ist z. B. das Kontagium gleichbedeutend mit Pilzmorphen oder mit Schizomyceten und Aehnlichem, so wird man zugeben, dass diese auch ausserhalb des Tierkörpers, auf organischen Substanzen, auf Pflanzen etc. vorkommen und von da auf höhere Lebewesen übergeführt werden können. Irgendwo erzeugte, fermentartige Organismen, die in die Luft gelangten, vom Tiere eingeatmet wurden und durch ihre eigenartige Wirkung im neuen Aufenthaltsorte Zerstörung bedingten, werden gleich-

bedeutend mit Miasmen gehalten werden müssen, wenn sie nicht die Fähigkeit haben, in dem Körper, welchen sie infizierten und krank machten, zugleich ein die Krankheit auf gesunde Individuen weiterverbreitendes Kontagium zu erzeugen oder selbst zum Seuchen hervorrufenden Ansteckungsstoff zu werden. Das Kontagium bei den reinen Kontagionen ist gewiss auch einst in der Natur, durch Zusammentreffen günstiger Umstände entstanden, nicht als Patengeschenk den Haustieren und den Menschen während ihres allmählichen Entwickelns im Reiche der Organismen mitgegeben worden, wie es auch durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass manche sogenannte reine Kontagion (z. B. Lungenseuche, Rotz) nicht allein auf dem gewöhnlichen Wege, nämlich durch Vermittelung des spezifischen Ansteckungsstoffes, erzeugt wird, sondern auch heute noch in der Weise entsteht, wie es originär geschehen.

Karsten in Wien (Berliner klin. Wochenschrift, 1872, S. 192) hat sich in der Sitzung der deutschen Gesellschaft für Gesundheitspflege in Berlin vom 16. März 1872 über Kontagium und Miasma ungefähr wie folgt geäussert:

„Kontagium besteht, wenn Krankheitserreger von Körper zu Körper wirken, während beim Miasma es sich nur um luftförmige Stoffe handelt*). Die Krankheitserreger, welche das Kontagium vorstellen, sind kleinste, zellige Organismen, sind hefeartige, vermehrungsfähige Körper, während bei Miasmen etwas Aehnliches nicht existiert. Schon längst hat man bei gewissen Pflanzen beobachtet, dass ein längerer Aufenthalt in ihrer Nähe resp. in der Wirkungssphäre ihrer Exhalationen krank machend, ja Tod bringend wirkt, z. B. bei dem Manzanillabaum, bei Antiaris- und Rhus-Arten. Die Ausdünstungen dieser Pflanzen sollen weniger schädlich sein, wenn die Luft feucht, die giftigen Wirkungen sollen hingegen schnell und sehr energisch eintreten, wenn die Luft trockner ist, als die feuchte Haut des in der Nähe dieser Pflanzen verweilenden Menschen. Karsten spricht die Vermutung aus, dass gasförmige, ammoniakalische, von wässeriger Flüssigkeit energisch absorbiert werdende Verbindungen in diesen Nachteil bringenden Exhalationen die Hauptrolle spielen. Festgestellt worden sei, dass die meisten Pflanzen ein stickstoffhaltiges

*) Vergl. hiergegen das, was S. 202 und 207 über Malaria und die Ursachen des Entstehens von Wechselfiebern angegeben wurde.

Gas in die Atmosphäre aushauchen, in dem höchst wahrscheinlich ammoniakalische Verbindungen enthalten sind, welche bei der Umsetzung von Eiweissstoffen erzeugt werden. Es sei ferner bekannt, dass Blumen in Schlafzimmern schädlich würden; Pilze*), keimende Samen bringen *Nh*-Verbindungen zur Welt. Beim Steigen des Grundwassers in Sumpfgegenden sollen die Miasmen aus den hefeartigen, von Algen abstammenden Gebilden sich entwickeln**). Besonders kranke Pflanzen werden — sagt Karsten weiter — aber schädliche Exhalationen von sich geben, so z. B. sollen von kranken, stark riechenden Kartoffeln ammoniakalische Stickstoffverbindungen ausgehaucht werden. Als Gegenmittel gegen die Miasmen müsse man die Säuren ansehen; zur Fixierung der Miasmen und zum Nachweis der von Pflanzen, namentlich kranken Pflanzen exhalierten, basischen Stickstoffverbindungen hat Karsten: Salzsäure benutzt."

Bewahrheitet haben sich die Karstenschen Behauptungen bis jetzt nicht. Man hat deshalb anzunehmen:

Miasmen sind organisierte, pathogene Fermente, die in bestimmten, mehr oder weniger grossen Länderstrecken an der Erdoberfläche erzeugt und meist durch Vermittelung der Luft weiter getragen werden, in menschliche oder tierische Körper gelangen, diese krank machen und dann mit der erzeugten Krankheit untergehen, von krankem auf gesundes Tier aber nicht übergehen und nicht ansteckend wirken.

Kontagien sind pathogene Lebewesen, die vorwiegend von Tierkörpern zu Tierkörpern sich fortpflanzen. Sie entstanden einst ausserhalb des tierischen Organismus, aber, in denselben übergeführt, passten sie sich an die gegebenen Verhältnisse an und widerstrebten infolgedessen, in frühere Existenzbedingungen zurückzukehren. Manches, als echtes Kontagium angesprochene Ansteckungsgift entsteht heute noch, wie es früher originär entstand.

Wenn das Miasma einen Körper krank gemacht hat und seine Natur es erlaubt, sich nun in diesem zu einem Kontagium um-

*) Vergl. S. 53. Nach Wolf und Zimmermann ist Ammoniak nur Fäulnisprodukt der Pilze.

**) Hinreichend erwiesen wurde, dass Mikroorganismen bei Schwankungen des Grundwassers mit dem kapillar aufsteigenden Wasser in höhere Bodenschichten, ja bis an die Oberfläche des Bodens gelangen können.

ungestalten, oder wenn das Kontagium nicht nur von Leib zu Leib übertragbar ist, sondern aus dem zunächst krank gewordenen Organismus heraus muss, um irgendwo in der Natur ein notwendiges Entwickelungsstadium (vielleicht eine Art Generationswechsel) durchzumachen, ehe es aufs neue wirksam werden, ehe es wieder durch Vermittelung der Luft, oder irgend welcher Zwischenträger, gesunde Menschen und Tiere befallen und anstecken kann, so entstehen miasmatisch-kontagiöse Krankheiten.

Nach dem Vorschlag Pettenkofers soll man die Bezeichnung „Kontagium und Miasma" meiden und dafür den Ausdruck

endogene und ektogene Infektionsstoffe (innerhalb des Körpers der Menschen und Tiere und ausserhalb desselben entstehende Ansteckungsstoffe)

wählen. Nur die endogenen sollen in Wahrheit ansteckend, also kontagiös (nach alter Bezeichnung) sein, die ektogenen sollen sich nur ausserhalb des Menschen- und Tierleibes, nie innerhalb desselben vermehren können, aber man müsse bezüglich derselben unterscheiden:

verschleppbare ektogene Infektionsstoffe, die durch den Verkehr weiter getragen werden können,

nicht verschleppbare ektogene Infektionsstoffe (z. B. beim Wechselfieber), weiche meistens ortseigene Krankheiten hervorrufen.

Verlag von Bernh. Friedr. Voigt in Weimar.

Dr. F. A. Zürn,

die Schmarotzer

auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere, sowie die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung. In zwei Teilen. I. Teil: Tierische Parasiten. Zweite Auflage. Mit 4 Foliotafeln in Tondruck. gr. 8. Geh. 6 Mark.

Inhalt.

Einleitung. Die tierischen Parasiten und die durch sie bei Haussäugetieren hervorgerufenen Krankheiten. I. Die Schmarotzer der Haut (Epizoen). A. Die Krätz- oder Räudemilben. Geschichte der Krätze und Räude. Die Räudemilben und zwar: Sarcoptes oder Grabmilbe. *Sarcoptes scabiei communis, Sarc. squamiferus, Sarc. caprae, Sarc. ovis, Sarc. minor (S. felis, S. cuniculi).* Dermatophagus, Hautschuppen verzehrende Milbe. *Dermatophagus communis, Derm. equi et bovis, Derm. ovis. Derm. felis, canis, cuniculi, Sarcoptes cynotis, Symbiotes canis, Symb. ecaud. canis.* Dermatocoptes, Saugmilbe. *Dermatocoptes communis, Derm. cuniculi.* Uebertragbarkeit der Tierräudemilben auf Menschen und von einer Tierart zur andern. Räude der Haussäugetiere. Sarcoptesräude. Dermatocoptesräude. Dermatophagusräude. Fussräude, Steissräude, Ohrräude. Sarcoptes oder *Dermatoryktes mutans* der Hühner, die Vogelgrabmilbe *(Sarcoptes avium, Knemidokoptes viviparus). Leptus autumnalis*, die Herbstgrasmilbe. *Gamasus auris*, Ohrmilbe des Rindes. *Dermanyssus avium*, die Vogelmilbe. Tyroglyphusmilben in Geschwüren, bei Strahlkrebs etc. Gamasus in verdorbenem Futter, Hautausschlag erzeugend. Argas. Räude, Behandlung derselben. Räude, Vorbeuge derselben. B. Die Balgmilben (Haarsackmilben). *Demodex follicolorum hominis*, die Balgmilbe des Menschen. *Demodex folliculorum canis*, die Hundebalgmilbe. *Demodex phylloides suis*, die Schweinebalgmilbe, *Demodex cati*, die Katzenbalgmilbe. Die Balgmilben bei Schaf und Rind (Fuchs, Pferd). Haarsack- oder Balgmilbenausschlag, Balgmilbenräude. Behandlung der Balgmilbenräude. Vorbeuge derselben. C. Die Zecken. *Ixodes reticulatus seu reduvius*, die Ochsenzecke. *Ix. ricinus*, die Hundszecke. *Ix. americanus*, die amerikanische Zecke. *Ix. Dugesii*, die Fasanenzecke. *Argas persic., Arg. Chincha, Arg. Talaje.* Vertreibung der Zecken. D. Die Läuse. Die echte Tierlaus *(Haematopinus). Haem. urius (Pediculus suis)* die Schweinelaus. *Haem. macrocephalus (Ped. equi)*, die Pferdelaus. *Haem. eurysternus*, die kurzköpfige Rindslaus. *Haem. tenuirostris*, die langköpfige Rindslaus. *Haem. stenopsis*, die Ziegenlaus. *Haem. piliferus*, die Hundslaus. E. Die Haarlinge. *Trichodectes latus*, der Hundshaarling. *Tr. sphaerocephalus*, der Schafshaarling. *Tr. scalaris*, der Rinderhaarling. *Tr. pilosus*, der Pferdehaarling. Behandlung der Haustiere, welche Läuse oder Haarlinge an sich haben. F. Die Lausfliegen. *Hippobosca equina*, die Pferdelausfliege. *Melophagus ovinus*, die Schafzecke. Behandlung der mit Lausfliegen versehenen Haustiere. G. Die Flöhe. *Pulex irritans*, der Menschenfloh. *P. canis*, der Hundsfloh. *P. penetrans (Sarcopsylla penetrans)* der Sandfloh. Mittel gegen Flöhe. H. Fliegen, Mücken, Bremsen. *Musca corvina*, die Rabenfliege. *M. vomitoria*, die Brechfliege. *M. cadaverina*, die Aasfliege. *Sarcophaga carnaria*, die graue Fleischfliege. *Stomoxys calcitrans*, die Stechfliege. *Anthomyia meteorica*, die Gewitterfliege. *Chrysops cicutiens*, die Blindbremse. *Haematopota pluvialis*, die Regenbremse. *Tabanus bovinus*, die Viehbremse. *Simulia ornata, S. reptans. Culex pipiens*, die Stechmücken. Vorbeuge gegen die durch diese Zweiflügler herbeigeführten Belästigungen. *Simulia maculata*, die Kolumbaczer Mücke. *Lucilia serinata.* Die Hautdasselfliegen und zwar: *Hypoderma bovis (Oestrus bovis)*, die Rinder-

2.

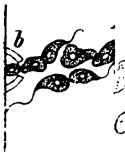
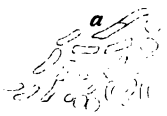


Fig. 8.

Fig. 9.



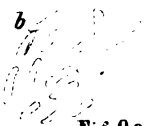


Fig. 9c.

Fig. 9d.

Fig. 9e.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 19.

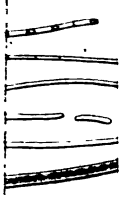


Fig. 23.

Fig. 24.

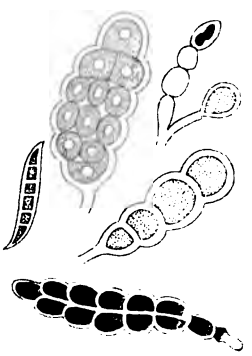


Fig. 25.

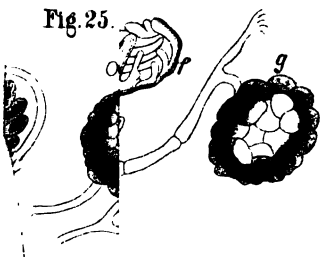


Fig. 10.

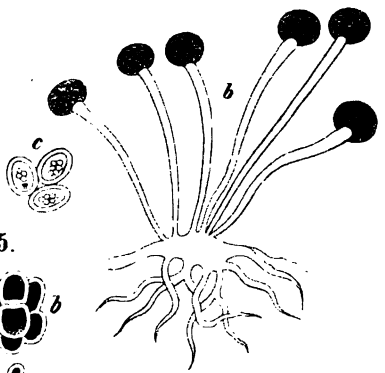


Fig. 11.

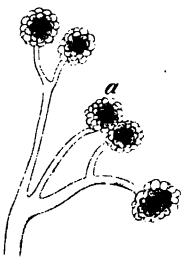


Fig. 15.

Fig. 16.

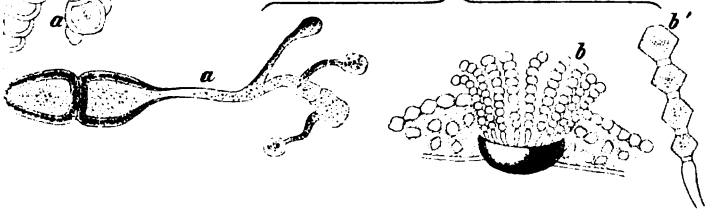


Fig. 21.

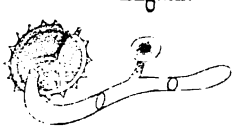


Fig. 22.

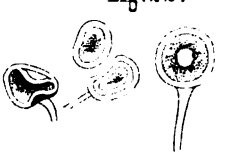


Fig. 25.

Die Schmarotzer

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Von

Dr. F. A. Zürn,
Professor der Veterinärwissenschaften an der Universität Leipzig.

In zwei Teilen.

II. Teil: Pflanzliche Parasiten.

Zweite Auflage. — Zweite Hälfte (Schluss).

Weimar, 1889.
Bernhard Friedrich Voigt.

Die pflanzlichen Parasiten

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Zweite Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. F. A. Zürn,
K. S. Hofrat u. Prof. der Veterinärwissenschaften a. d. Univ. Leipzig.

und

Dr. Hugo Plaut,
früher Assistent am Veterinärinstitut der Universität in Leipzig.

Zweite Hälfte (Schluss).

Mit 2 Tafeln Abbildungen.

Weimar, 1889.
Bernhard Friedrich Voigt.

Die Schmarotzer

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, der Behandlung und Verhütung.

Von

Dr. F. A. Zürn,
Professor der Veterinärwissenschaften an der Universität Leipzig

In zwei Teilen.

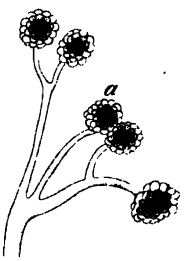
Seite

245—355
245—306
245
250
251
251—264
251
252
254
254
255
255
255
258
258
259—264
264—273
265
265
269
269
271

Fig 15.

Fig. 10.

Fig. 11.



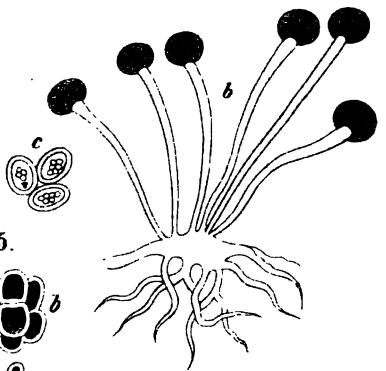


Fig. 15.

Fig. 16.

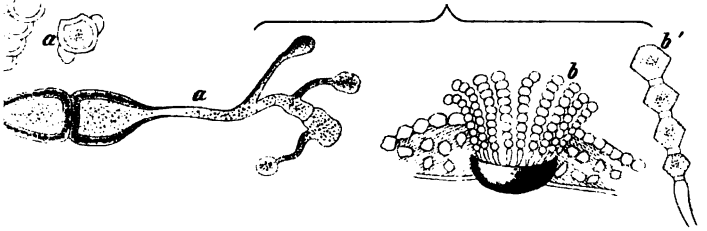


Fig. 21.

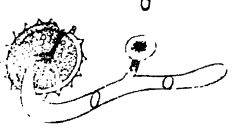


Fig. 22.

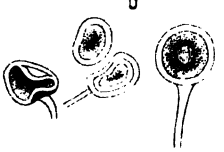
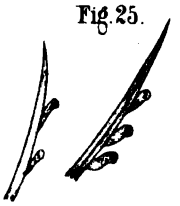


Fig. 25.



Die Schmarotzer

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Von

Dr. F. A. Zürn,
Professor der Veterinärwissenschaften an der Universität Leipzig.

In zwei Teilen.

II. Teil: Pflanzliche Parasiten.

Zweite Auflage. — Zweite Hälfte (Schluss).

Weimar, 1889.
Bernhard Friedrich Voigt.

Die pflanzlichen Parasiten

auf und in dem

Körper unserer Haussäugetiere,

sowie

die durch erstere veranlassten Krankheiten, deren Behandlung und Verhütung.

Zweite Auflage.

Herausgegeben

von

Dr. F. A. Zürn,
K. S. Hofrat u. Prof. der Veterinärwissenschaften a. d. Univ. Leipzig.

und

Dr. Hugo Plaut,
früher Assistent am Veterinärinstitut der Universität in Leipzig.

Zweite Hälfte (Schluss).

Mit 2 Tafeln Abbildungen.

Weimar, 1889.
Bernhard Friedrich Voigt.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Zweite Abteilung.

Pflanzliche Parasiten, welche auf der Oberfläche des Haustierkörpers, auf der Haut, vorkommen (Epiphyten). Pflanzliche Parasiten der Schleimhaut, der Zähne und Horngebilde . . . . . 245—355

Parasiten bei meist fieberlosen Hautausschlägen 245—306

I. Hautjucken (Pruritus und Prurigo) . 245

II. Chronischer Nesselausschlag (Urticaria) . 250

III. Flechten (Herpes) 251

1. Favuskrankheit, Charakteristik derselben . 251—264

Kennzeichen derselben 251

Achorion Schönleinii 252

Mikrokokkenbildung aus Achorionfäden und Konidien 254

Favus beim Hund 254

Favus bei der Katze 255

Favus bei Pferden 255

Favus bei Haushühnern 255

Behandlung der Favuskrankheit 258

Vorbeuge 258

Untersuchung, ob Achorion eine Pflanze *sui generis* ist oder nicht . . . . . 259—264

2. Die kahlmachende Flechte *(Herpes tonsurans)* 264—273

Charakteristik und Kennzeichen 265

Trichophyton tonsurans 265

Gleichzeitiges Vorkommen von Achorion und Trichophyton 269

Uebertragung des *Herpes tonsurans* von Pferd auf Hund, Schaf, Schwein 269

Identität von Achorion und Trichophyton . . 271

Seite

Behandlung des *Herpes tonsurans* . . . 272
Vorbeuge 273
3. Ringflechte bei einem Schwein, nicht durch Trichophyton veranlasst . . . . . 273—276
IV. Die Schweifflechte des Pferdes, durch Pilze erzeugt . . . . . 276—278
Behandlung derselben 278
V. Der Kleiengrind, die Bläschenflechten, der Grind 278
VI. Die Schlempemauke des Rindviehes . . 280—298
Kennzeichen derselben 280
Prognose derselben 282
Ursachen 282
Behandlung derselben 296
Vorbeuge 297
VII. Die Alopecie (Das Ausfallen der Haare, das Kahlwerden. *Defluvium pilorum. Alopecia*) . . . 298
VIII. Der Weichselzopf 300
IX. Neubildungen auf der Haut. Warzen *(Verrucae)* 302
Behandlung der Warzen 304
Vorbeuge 305
Parasiten bei Ohr-, Augen- und Nasenkrankheiten, bei meist fieberlosen Schleimhautleiden, bei Zahn- und Knochenkrankheiten, bei Klauen- und Hufübeln, bei Infektionsgeschwülsten . 306—356
I. Pilze im äusseren Gehörgange . . . 306—307
II. Nasenkrankheiten . . . . . 307—308
III. Augenkrankheiten 308
IV. Pilze bei Aphthen der Maulschleimhaut. Soor und Maulgrind . . . . . 308—317
a) Bläschenausschlag im Maule der Pferde und Rinder 309
Behandlung 309
b) Die Maulschwämmchen, der Soor der Säuglinge 311
Kennzeichen derselben 311
Oidium albicans 312
Oidium albicans in der Scheide der Frauen . 312
Der Pilz der Milch 313
Oidium im Soor der Kälber 313
Behandlung der Maulschwämmchen . . . 317
Vorbeuge 317
V. Genitalaphthen . . . . . 317—319
Cryptococcus guttulatus 319
VI. Zahnkaries . . . . . 319—327
Pilze bei dieser Krankheit . . . . . 320—325
Kennzeichen vom Vorhandensein kariöser Zähne bei Haustieren 325

Seite

Behandlung 326
Vorbeuge 326
VII. Karies der Knochen. Knochenfrass . . 328—329
Das Madurabein und *Chionyphe Carterie* . . 328
VIII. Hornzerstörende Pilze. Pilze bei Huf- und Klauenkrankheiten . . . . . 329—330
IX. Strahlkrebs. Hufpapillom . . . . 331—337
Kennzeichen 331
Pathologisch-Anatomisches 332
Ursachen 334
Behandlung 335
X. Die Infektionsgeschwülste . . . . 337—355
1. Das Mykofibrom der Pferde (mykotische Bindegewebswucherung der Pferde) . . . 337—340
Behandlung 339
Vorbeuge 340
2. Das Aktinomykom, die Strahlenpilzgeschwulst der Haustiere und die Aktinomykose oder Strahlenpilzkrankheit derselben 340
Vorbemerkung 340
Allgemeine Eigenschaften der Aktinomykomes oder der Strahlenpilzgeschwulst bei Haustieren . . . . . 340—342
Die Aktinomykose 342
Kennzeichen . . . . . 343—356
a) Strahlenpilzgeschwülste in den äusseren Weichteilen des Kopfes und des oberen Halses 343
b) Die Aktinomykome in der Umgebung des Schlundkopfes, im peripharyngealen Gewebe, die Rachen- und Schlundaktinomykose (Schlundbeulen; Igelkropf; Skrofelknoten; Rachenpolypen); die Aktinomykome des Kehlkopfes 344
c) Die Strahlenpilzerkrankung der Zunge . 345
Sektion 346
d) Die Strahlenpilzerkrankung der Kieferknochen und der Knochenwirbel . . 346
e) Die Aktinomykome der Magen- und Darmwandung; Aktinomykose des Euters . 347
f) Lungenaktinomykose 348
g) Die Strahlenpilze in der Muskulatur der Schweine 348
Ursachen 351
Prognose 355

Seite

Behandlung 355
Vorbeuge 355

Dritte Abteilung.

Pflanzliche Parasiten, welche innere Krankheiten bei Haussäugetieren hervorrufen (Interne pflanzliche Parasiten. Entophyten) . . . . . 356—817

A. Nicht ansteckende oder doch nicht von selbst von Tier zu Tier übergehende Krankheiten . 356—466

I. Durch Schimmelpilze hervorgerufene Pneumonie und Bronchitis; *Bronchomycosis* und *Pneumonomycosis aspergillina* . 356—361

Anmerkung 361

II Bakterielle Mykose der Bronchien und der Lunge. *Bronchomycosis et Pneumonomycosis bacteritica. (— Vibrionen-Bronchitis. —)* . . 361—367

Kennzeichen 363
Pathologisch-Anatomisches 364
Ursachen 366
Behandlung 366
Vorbeuge 367
Anmerkung 367

III. Mykotische Katarrhe und Emphyseme . 367—370

Schnupfenmittel 367
Behandlung 369
Vorbeuge 370

IV. *Mycosis sarcinica.* Durch Sarcine (Kolonieenhefe) erzeugte Krankheiten . . . 370—376

Natur der Sarcinezellen 370
Schaden der Sarcine 374
Behandlung der Sarcinekrankheit . . . 375
Vorbeuge 376

V. *Mycosis generalis.* Allgemeine Pilzkrankheit . . . . . 376—384

Folgen der in das Blut von Tieren gespritzten Pilzsporen 376
Aufnahme von Penicilliumsporen in die Säftemasse vom Darmkanal aus 377
Charakteristik einer Generalmykose . . . 379

VI. Die Wundinfektionskrankheiten . . . 384—431

A. Sepsis oder Säfteverderbnis . . . 384—416

a) *Septicaemia* . . . . . 384—398

Kennzeichen 397
Prognose 397
Pathologisch-Anatomisches 397

Seite

Ursachen 398
Behandlung 398

b) *Pyaemia (Pyohaemia)* Eitervergiftung des Blutes. *Pyoseptthaemia* (Pyaemie und Septikaemie vereint) . . . . . 401—410
Kennzeichen der Pyaemie und der Pyoseptthaemie 403
Verlauf 404
Prognose 404
Pathologisch-Anatomisches 404
Gelegenheitsursachen der Septikaemie und Pyaemie 405
Behandlung 406
Vorbeuge 409

c) Die pyaemische Gelenkentzündung. Die Lähme tierischer Säuglinge . . 411—416
Kennzeichen 413
Verlauf 414
Prognose 414
Pathologisch-Anatomisches 414
Ursache 415
Behandlung und Vorbeuge 415
Anmerkung 416

B. Die Wundkrankheiten 416

d) Der Wundrotlauf . . . . . 416—419
Verlauf 416
Prognose 417
Ursache 417
Behandlung 418
Vorbeuge 419

e) Das maligne Oedem und Emphysem . 419—431
Verlauf 420
Prognose 420
Anmerkung 420
Pathologisch-Anatomisches 421
Ursache 421
Anmerkung 421

Rauschbrand *(Oedema et Emphysema infectiosum boum)* . . . . . 421—431
Kennzeichen 423
Verlauf 424
Prognose 424
Pathologisch-Anatomisches 424
Ursache 425
Behandlung 427
Vorbeuge 427

Seite

f) Die progressive Abscessbildung und die progressive Gewebsnekrose oder das progressive Gangrän . . . 431
Anmerkung 431
VII. Ueber einige Krankheiten der Haussäugetiere, welche wahrscheinlich Infektionskrankheiten sind, die nicht direkt von selbst von Tier zu Tier übergehen. . . 432—453
1. Der Gelenkrheumatismus *(Arthritis et Polyarthritis rheumatica; Synovitis serosa)* . 432
2. Die mykotische Herzentzündung, und zwar die *Endocarditis*, die *Pericarditis*, die *Myocarditis* 433
3. Durch Spaltpilze hervorgerufene Nierenentzündung *(Nephritis bacteritica)* und Leberentzündung *(Hepatitis bacteritica)*
Die Lupinose 435
Lupinose der Schafe . . . . . 444—451
Verlauf 445
Vorhersage 445
Sektionserscheinungen 445
Ursachen 445
Osteomalacia. Knochenbrüchigkeit der Rinder . . . . . 441—453
VIII. Durch Mikroorganismen erzeugte Fehler der Milch . . . . . 453—467
Anmerkung 454
1. Die blaue Milch der Kühe . . . 455
Ursachen 455
Behandlung und Vorbeuge 460
2. Die gelbe Milch der Kühe . . . 463
Behandlung und Vorbeuge 464
Anmerkung 464
3. Die rote Milch 464
4. Die schleimige, fadenziehende und die faulende Milch 465
Kennzeichen 465
Ursachen 465
Behandlung 466
Anmerkung 466
B. Ansteckende innere Krankheiten 467
Allgemeines über Ansteckungsstoffe. Desinfektion. Schutzimpfung . . . . . 467—471
I. Prophylaxis 472
Erster Teil.
Allgemeine hygienische Massnahmen . . 472—474
1. Ortseigentümliche Krankheiten . . 474
2. Gelegentliche Infektionskrankheiten 475—479

Seite

Zweiter Teil.
Impfung . . . . . 479—494
II. Desinfektion . . . . . 495—526
1. Abschneidung der Ernährung . . 495—498
a) Entziehung der Feuchtigkeit . . . 495—498
b) Entziehung der Nahrungsmittel . . . 498
2. Vernichtung der Pilze durch hohe Temperatur . . . . . 499—506
a) Feuer . . . . . 499—501
b) Vernichtung der Pilze durch trockene Hitze 501
c) Vernichtung der Pilze durch feuchte Hitze 504
d) Dampf . . . . . 504—506
3. Vernichtung der Pilze durch Einführen von Pilzgiften . . . . . 506—517
Die Karbolsäure 512
Salicylsäure 513
Kohle 516
Schwefelige Säure, Eisenvitriol . . . 516
Anleitung zur praktischen Ausführung der Desinfektion . . . . . 517—526
A. Vorbemerkungen . . . . . 517—520
Desinfektion der Ställe 520
a) Massregeln gegen solche Infektionskrankheiten, welche eine starke Desinfektion benötigen 520—524
b) Massregeln gegen solche Infektionskrankheiten, welche eine schwächere Desinfektion benötigen 525
Die durch Parasiten erzeugten inneren, ansteckenden Krankheiten der Haussäugetiere 526—782
I. Das seuchenhaft auftretende Verkalben der Kühe *(Abortus infectiosus vaccarum)* . . 526—535
Behandlung 532
Vorbeuge 532
Anmerkung 533
II. Die ansteckende Euterentzündung der Kühe *(Mastitis infectiosa vaccarum)* . . . 535—542
a) Das entzündliche, infektiöse Euter-Oedem . 536
b) Der Euterkatarrh, die katarrhalische Mastitis 536
c) Die eitrige, sklerotisierende Euterentzündung 537
Seuchenhaft auftretende Euterentzündung der Kühe 538
Kennzeichen 538
Verlauf 540
Prognose 540
Pathologisch-Anatomisches 540
Ursachen 540

Seite

Behandlung 541
Vorbeuge 541
III. Der Schweinerotlauf und die Schweineseuche *(Erysipelas suum, Typhus suum)* . . . 542—558
a) Der Schweinerotlauf. Die Rotlaufseuche . . . . . 544—553
Kennzeichen 544
Verlauf 547
Prognose 547
Pathologisch-Anatomisches 547
Ursache 548
Behandlung und Vorbeuge 552
b) Die Schweineseuche *(Typhus suum)* . . 554—558
Kennzeichen 555
Verlauf 555
Prognose 555
Pathologisch-Anatomisches 555
Behandlung 556
Vorbeuge 556
Nachtrag 556
Anmerkung I. 557
Anmerkung II. 558
IV. Die ansteckende, pustulöse Hautentzündung, der ansteckende Knötchenausschlag der Pferde *(Acne contagiosa equorum; Impetigo contagiosa)* . . . . . 559—561
Kennzeichen 559
Verlauf 461
Ursache 561
Behandlung und Vorbeuge 561
V. Die echte oder exanthematische Mauke oder Schutzmauke der Pferde. Die Pferdepocke *(Exanthema equorum vaccinogenes)* . . . . 562—564
Kennzeichen der Pferdepocke . . . 563
Verlauf 564
Prognose 564
Ursachen 564
Behandlung 564
VI. Die Kuhpocken *(Variolae vaccinae)* . . . 565—577
Kennzeichen 565
Prognose 567
Ursachen 567
Schutzimpfung des Menschen und die sogen. animale Vaccination 575
Behandlung und Vorbeuge 577
VII. Die Schafpocken *(Variolae ovinae)* . . . 578—597
Kennzeichen 580

Seite

Anmerkung 582
Verlauf 583
Dauer der Krankheit 583
Prognose 583
Pathologisch-Anatomisches 583
Ursachen der Schafpocken 587
Anmerkung 589
Behandlung 590
Vorbeuge 590
Präkautions- oder Vorbeugeimpfung . . 593
Notimpfung 593
Pocken der Ziegen 597
Pocken der Hunde 598
Die Schweinepocken 598
Behandlung und Vorbeuge . . . 598

VIII. Diphtherie und Diphtheritis bei Haussäugetieren 599
Anmerkung 607
Diphtherie der Kälber 608
Verlauf 609
Inkubation 609
Prognose 609
Pathologische Anatomie 609
Mikroskopische Exploration . . . 610
Ursachen 610
Diphtheritis beim Pferd 611
Behandlung und Vorbeuge 611

IX. und X. Epizootische Maul- und Klauenseuche
Aphthenseuche *(Aphthae epizooticae)* . . . 612—628
Inkubation 616
Tenazität 616
Kennzeichen 616
Dauer 618
Prognose 618
Sektion 618
Ursachen 619
Behandlung 622
Vorbeuge 624
Anmerkung I. Die bösartige oder spanische Klauenseuche der Schafe (infektiöse Moder oder Stallhinke) 625
Anmerkung II. Das akute Exanthem der Pferde, *(Stomatitis et Dermatitis pustulosa cantagiosa)* 626
Verlauf 627
Ursache 627
Behandlung 627

	Seite
Vorbeuge	628
Anmerkung III.	628
XI. Die Rinderpest (Viehpest, Löserdürre) *(Pestis bovina)*	628—643
Tenazität	630
Inkubatienszeit	630
Kennzeichen	630
Dauer	634
Prognose	634
Pathologisch-Anatomisches	634
Ursachen	641
Behandlung und Vorbeuge	641
XII. Die Rotz-Wurmkrankheit der Pferde *(Malleus humidus et farciminosus; Maliasmus; Ozaena maligna)*	643—669
Inkubationszeit	646
Tenazität des Kontagiums	646
Kennzeichen	647
Verlauf und Dauer	650
Prognose	651
Pathologisch-Anatomisches	651
Anmerkung	658
Ursache	660
Behandlung und Vorbeuge	664
Anmerkung	669
XIII. Der Milzbrand *(Anthrax)*	669—719
Inkubationszeit	672
Kennzeichen	672
Prognose	678
Pathologisch-Anatomisches	678
Ursache	685
Anmerkung	695
Anmerkung	701
Der Boden in Milzbrandgegenden und sein Einfluss	701
Anmerkung	705
Tenazität des Milzbrandgiftes	707
Behandlung	714
Vorbeuge	716
Anmerkung	719
XIV. Die Wild- und Rinderseuche *(Septicaemia haemorrhagica)*	719—726
Kennzeichen. 1. Die exanthematische Form	721
Pathologisch-Anatomisches	721
2. Die pektorale Form	722
Pathologisch-Anatomisches	722
3. Die intestinale Form	722
Pathologische Anatomie	722
Anmerkung	723

Seite

Prognose 723
Ursachen 723
Anmerkung 726

XV. Die mykotische Erkrankung der Respirationsorgane bei Kaninchen *(Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis bacteritica)*. Die ansteckende, infektiöse Lungenentzündung *(Pneumonia crouposa contagiosa)* der Haustiere und die Influenza *(Influenza pectoralis et erysipelatosa equorum)* der Pferde. Die Druse der Pferde *(Coryza contagiosa equorum)*. Die Hundestaupe . . . 726—737

Die Influenza der Pferde und die ansteckenden infektiösen Pneumonien 727

XVI. Die Lungenseuche des Rindes; die epizootische Pleuro-Pneumonie; die interstitielle Pneumonie des Rindes. *(Pneumonia epizootica. Pleuropneumonia boum contagiosa)* . . . . . 737—756

Inkubationszeit 739
Tenazität 739
Kennzeichen 739
Verlauf und Dauer der ganzen Krankheit . . 743
Prognose 743
Pathologisch-Anatomisches 744
Folgen 745
Anmerkung 746
Behandlung 749
Vorbeuge 750
Impfstelle 753
Impfinstrumente 753
Impfoperation 753
Vorsichtsmassregeln und Behandlung übler Ausgänge bei der Schweifimpfung 754
Die Auswahl der Impflymphe 755

XVII. Die Tuberkulose oder Knotenschwindsucht der Haussäugetiere *(Phthisis tuberculosa)*. Die Perlsucht des Rindes . . . . . 756—772

Kennzeichen 758
Verlauf 764
Prognose 764
Pathologisch-Anatomisches 765
Tuberkulose des Pferdes 768
Tuberkulose der Schafe, der Ziegen, der Schweine 768
Tuberkulose bei Hunden und Katzen . . . 769
Ursachen, Behandlung, Vorbeuge 769

Anmerkung I. Die Wutkrankheit *(Lyssa)* des Hundes und anderer Haustiere 772

Anmerkung II. Der Starrkrampf *(Tetanus)* 775

Seite

Anmerkung III. Die Cholera 776
Anmerkung IV. Syphilis 778
Anmerkung V. Das Malariafieber oder Wechselfieber (*Febris intermittens*) 780
Anmerkung VI. Die amerikanische Schweineseuche (*Swine-plague*) 781
Anmerkung VII. Die sibirische Beulenseuche oder Jaswa 782
Anmerkung VIII. Die in Dänemark zur Beobachtung gekommene sogen. Schweinepest 782

Anhänge.

I. Anhang. Von den im gesunden Körper vorkommenden Mikroorganismen . . . . . 783—800
II. Anhang. Von den Gregarinen oder Psorospermien der Haussäugetiere (*Gregarinae; Psorospermia; Sporozoa*) 800—817
Register 818
Erklärung der Tafeln 829

Druckfehler.

Seite 92, Zeile 17, muss es heissen lungentuberkulösen statt Lungentuberkulösen.
„ 92, „ 22, muss es heissen *Bac. tuberculosis* statt *tuberkulosis*.
„ 102, „ 6, „ „ „ Osteomyelitiserzeuger statt Osteomylitiserzeuger.
„ 150, „ 5, muss es heissen trocknen statt trocken.
„ 163, „ 23, „ „ „ Saccharomyceten (Blastomyceten) statt Saccharomyceten.
„ 163, „ 29, muss es heissen Schizomyceten (Spaltpilze) statt Blastomyceten (Sprosspilze).
„ 203, „ 21, muss es heissen Intermittens statt Intermettens.
„ 211, „ 3, „ „ „ Bizzozero statt Rizzozero.
„ 211, „ 41, „ „ „ 2prozentige Phenylsäurelösung statt 2 Prozent Phenilsäurelösung.
„ 211, „ 42, muss es heissen 1prozentige statt 1 Prozent.
„ 212, „ 26, „ „ „ vortäuschen statt vortauschen.
„ 214, „ 39, „ „ „ trächtig statt rächtig.
„ 218, „ 19, „ „ „ hervorgerufenen statt hervorgerufener.

Zweite Abteilung.

Pflanzliche Parasiten, welche auf der Oberfläche des Haustierkörpers, auf der Haut, vorkommen. (Externe pflanzliche Parasiten; Epiphyten; Ektophyten.) — Pflanzliche Parasiten der Schleimhaut, der Zähne und Horngebilde.

Parasiten bei meist fieberlosen Hautausschlägen.

I. Hautjucken (Pruritus und Prurigo).

1. Hautjucken ohne Knötchenbildung, Pruritus.
2. Hautjucken mit Knötchenbildung auf der Haut, Prurigo.

Unter Pruritus versteht man eine krankhafte Juckempfindung der Haut, die über den ganzen Körper verbreitet sein kann *(Pruritus cutaneus universalis)* oder nur auf einzelne Körperteile *(Pruritus cutaneus localis)* beschränkt bleibt. Die Haut selbst zeigt keine Knötchen, Papeln, Bläschen u. dergl., wenn sich Exkoriation oder ähnliches vorfindet, so ist dies als Resultat des „Reibens und Kratzens" seitens des belästigten Tieres aufzufassen. Die, die Tiere zum Reiben, Scheuern oder Kratzen auffordernde Juckempfindung ist früher Anomalien der Hautnerven, Zurückhaltung von Harnstoffen und Gallenfarbstoffen im Blut oder anderen unbekannten Stoffen in der Säftemasse des Tieres zugeschrieben worden. — Selbstverständlich darf der Pruritus nicht mit Juckgefühl verwechselt werden, welches durch Läuse, Milben, Unreinlichkeit, durch Entozoen, Oestriden u. s. f. hervorgerufen wird.

Unter Prurigo versteht man eine Hautkrankheit, die sich durch Eruption zahlreicher, kleiner, stecknadelkopf- bis linsengrosser, diffus verbreiteter, rundlicher oder zugespitzter, intensiv juckender Knötchen auszeichnet. Diese, auf leicht entzündetem Grunde stehenden, Knötchen, welche in der Mehrzahl der Fälle die Farbe der Haut, auf der sie vorkommen, tragen, selten weiss aussehen, halten keine Flüssigkeit, sondern erweisen sich als solide Effloreszenzen; nur ausnahmsweise sickert auf der Spitze des Knötchens etwas Serum aus, worauf es zur Bildung eines kleinen Schörfchens kommt. Die Knötchen zerteilen sich bald von selbst und es kommt zur Abschilferung, oder sie bleiben längere Zeit auf der Haut, aller Behandlung trotzend. Die von diesem Prurigo befallenen Tiere (Rind, Pferd, Hund) kratzen, reiben, benagen sich — namentlich wenn sie warm geworden — wodurch die Haare zum Ausfallen gebracht werden, grössere Exkoriationen und blutrünstige Stellen, sowie starke Schorfbildung bedingt wird.

Als ätiologisches Moment für Prurigo sah man zeither Nahrungsschädlichkeiten, Schärfe des Blutes und des Hautdunstes an.

Es ist durch Weisflog (Lit. Nr. 567) auf das beste nachgewiesen, dass sehr viele Hautkrankheiten des Menschen durch pflanzliche Parasiten in Form „der Mikrokokken" erzeugt werden, ja dass oftmals die eine Hautkrankheit durch die Kernhefeform eines Pilzes erzeugt, eine andere äusserlich von der ersten sehr verschiedene Dermanose durch höhere Morphen derselben Pilzhefe hervorgebracht wird. In der That beobachten wir (worauf nicht genug aufmerksam gemacht werden kann) bei so deutlich ausgesprochenen Dermamykosen wie *Favus* und *Herpes tonsurans* ausser dem eigentlich krankmachenden Pilz, nämlich ausser Achorion und Trichophyton, massenhafte Mikrokokken auf der erkrankten Stelle (vergl. S. 197, sub. 4; ferner unter Artikel *Favus* und *Herpes tonsurans*, sowie Taf. III, Nr. 11 a # und 12 a #).

Die erste Affektion bei Menschen, welche durch einen Pilz, wenn er in Mikrokokkenform einwandert, hervorgerufen wird, ist — wie Weisflog (Lit. Nr. 567, S. 162) angibt — Pruritus, d. h. es zeigt sich Beissen, Jucken, Brennen der Haut; der Pruritus nimmt zu, wenn der Patient in Wärme kommt; diese Erscheinungen sind Symptome vermehrter Kongestion im Papillarkörper. Die diesen zunächst folgenden, aus der Mikrokokkeneinwanderung resultierenden Symptome schildert Weisflog ungefähr, wie folgt: „Der Micrococcus befällt die Oberfläche der Epidermis. Die Epidermiszelle wird durchbrochen, die vom Malpighischen Schleimnetz herandringende Feuchtigkeit begünstigt Toch-

terzellenbildung, welche, indem eine jede Tochterzelle von ihrer Mutterzelle vorwärts geschoben wird, ihren Weg durch die Nährzelle hindurch nehmen und sich nun unter den oberen Epidermislamellen befinden. Allein letztere wird und zwar mit den darauf haftenden Pilzmutterzellen, ganz oder — da sie durch die vom Pilz bewirkte Entziehung ihrer Feuchtigkeit trocken, spröde und brüchig wird — in Stücken abgestossen und die Pilztochterzellen befinden sich sehr bald wieder auf der äusseren Lamelle. Hierdurch entstehen Abschuppungs- oder Abschilferungsprozesse. Bei erhöhten Reizungen, welche gebunden ist an die grössere Ausbreitung der Mikrokokken, kann die Verhornung der peripherischen Epidermiszellenschichten verhindert werden und die infizierte Stelle kann sich in eine fortwährend transsudierende Fläche verwandeln. Die Haut beantwortet die durch den Pilz angebrachten Reizungen durch Kongestion des Koriums und, wenn dieselbe umfänglich, durch vermehrte Transsudation. Durch beides können punktförmige und stecknadelkopfgrosse Erhöhungen (Papeln), grössere zusammenhängende Flecken *(Strophulus)*, starke Füllung oder Injektion der Gefässe mit Ausschwitzungen mehr diffuser Form (Erytheme) erzeugt werden. Durch die Transsudation, durch die Hyperplasie im Rete Malpighi und durch Vermehrung der Zellen wird eine vermehrte Abschuppung der oberen verhornten Zellen hervorgerufen, bei Menschen z. B. jene Ausschlagsform, die man Pityriaris zu nennen pflegt. Bei länger anhaltendem Reiz finden Kongestionen der tieferen Hautschichten statt, die Talgdrüsen werden mit getroffen, sie sezernieren mehr Talg, jener pathologische Zustand tritt ein, den man Seborrhoea genannt hat. An manchen Stellen kann durch Schwellung der Zellen der Malpighischen Schleimschicht eine Verengung des Talgdrüsenausführungsganges stattfinden. Die Hypersekretion der Talgdrüsen, die Anschwellungen des Drüsenausführungsganges und die Lockerheit des subkutanen Zellgewebes gibt zu einer Ausdehnung des Follikel, sowie zur entzündlichen Reaktion Veranlassung. Die verschliessende Lamelle wird emporgehoben, das Sekret ist mit Eiterzellen gemischt, es entsteht *Acne simplex*. Infolge von Ausweitung der Drüsen entsteht oft förmliche Knotenbildung, die Knötchen können zu Abscessen umgewandelt und dadurch beseitigt werden, andere können hypertrophieren *(Acne indurata)*" etc. etc.

Indem ich auf die vorzüglichen Arbeiten Weisflogs, welche in der Hallierschen Zeitschrift für Parasitenkunde publiziert sind, selbst verweise, will ich durch das mitgeteilte Exzerpt nur darauf aufmerksam machen, wie auch bei den Hautpilzkrankheiten

Mikrokokken ihre Rolle spielen können, wie diese namentlich nach der Zahl ihres Vorkommens und dem Grad ihrer Ausbreitung, nach dem Individuum, auf welchem sie vorkommen und dessen besonderer Hautbeschaffenheit äusserlich sehr verschiedene Hauterkrankungen bedingen können. Namentlich sind es Mikrokokken, die eine Dermamykose von einer Körperstelle zur anderen (entfernt gelegenen) wandern lassen und ist von Weisflog auch (Lit. Nr. 567, II, S. 256) **der Uebergang der Pilzinfektion der äusseren Haut auf die Schleimhäute des Mundes und Rachens nachgewiesen worden,** ja sogar vermutet genannter Autor, dass einige von ihm beobachtete **innere Krankheiten** (fieberhafte Magenkatarrhe, Laryngopharyngiten, croupöse Bronchiten, Bronchioliten u. dergl.) **bei Menschen entstanden waren,** weil **„Ausbreitung der auf die Schleimhaut des Mundes und der Nase übergesiedelten Mikrokokken längs der Schleimhauttrakte der Respirations- wie Verdauungsorgane stattgefunden hatte."**

Dr. Weisflog hat — dazu gebracht durch vortreffliche mikroskopische Untersuchungen, durch Kulturversuche und gestützt auf sehr viele klinische Erfahrungen — folgende vier Sätze (Cf. Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde, IV. Bd., S. 32) aufgestellt:

„1. Jede Pilzaffektion kann sich allmählich über den ganzen Körper ausdehnen;

2. jede hierdurch entstehende neue Lokalisation kann, je nach dem Sitze und der Disposition der Haut, in Bezug auf die sichtbaren Aeusserungen der gesetzten Reizzustände ihre besondere Form haben;

3. diese Formen bewegen sich stets innerhalb jener, mit welchen die Haut auf die Einwirkung äusserer oder innerer Reize zu antworten pflegt, so dass sie also nichts besonderes in ihrem Wesen besitzen;

4. aus diesen Gründen ruft die Infektion einer Person durch die andere bei der angesteckten Person nicht notwendig denselben Reizzustand hervor, von welchem bei der ansteckenden Person das Pilzkontagium ausging."

Von dieser notwendigen Abschweifung kehre ich zur Betrachtung der Prurigo und Pruritus zurück und behaupte, dass auch bei Tieren, insbesondere Pferden und Hunden, diese Hautkrankheiten vorkommen und da nicht durch innere Leiden, sondern durch zahllose Mikrokokken auf der Haut hervorgebracht wurden. Ich habe selbst freilich nur ganz wenige Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt, auch mich in diesen Fällen der auf S. 198 gedachten

Weisflogschen Untersuchungsmethode bedient, um das Vorhandensein der Mikrokokken nachzuweisen, allein ich habe früher schon, als ich noch keine Ueberzeugung von der parasitären Natur manches Prurigo und Pruritus hatte, durch Anwendung antiparasitärer Mittel die genannten Uebel rasch und ohne Recidive zu bekommen geheilt. In der Thatsache, dass Prurigo und Pruritus geheilt und zwar schnell geheilt werden können durch äussere Anwendung einer Karbolsäurelösung, durch Anwendung der grauen Quecksilbersalbe (namentlich bei örtlichem Prurigo) und auch eine innere Behandlung*) gemeinhin unnötig ist, finde ich bestätigt, dass die genannten Leiden als Mykosen aufzufassen sind. Dabei hebe ich hervor, dass die bisherigen Angaben über die Ursachen dieser Uebel, z. B. sogenannte Blutschärfen, Nahrungsschädlichkeiten u. s. w. nicht genügen können, dass oft solche als ätiologische Momente durchaus nicht nachweisbar waren.

Wenn bezüglich der Haut der Haustiere sich dasselbe herausstellen sollte, was Bizzozero (Lit. Nr. 52) für die normale Oberhaut des Menschen nachweisen konnte, nämlich dass Mikrophyten verschiedener Art, besonders aber Mikrokokken, in der gesunden Haut des Menschen vorkommen können, so wäre wohl das Entstehen von Prurigo und Pruritus bei Haustieren der übermässigen Vermehrung solcher normaler Mikrophyten zuzuschreiben möglich. Jedenfalls dürfen bei Hautkrankheiten vorkommende Mikroorganismen nicht ohne weiteres als ätiologische Faktoren angesprochen werden, denn auch Bordoni-Uffreduzi (über die biologischen Eigenschaften der normalen Hautmikrophyten; Fortschritte der Medizin 1886, Nr. 5) hat in vorzüglicher Weise nachgewiesen, dass 5 Spezies von Mikrokokken (2 farbige, 3 farblose), ein Bacillus *(B. epidermidis)*, ein Bakterium *(B. graveolens)*, eine ovale Saccharomyces-Art (Bizzozero fand zwei Hefearten), eine kleine Sarcina auf der Haut gesunder Menschen von ihm als normales Vorkommnis aufgefunden werden konnten.

Die örtliche Behandlung des Hautjuckens und der Hautjuckknötchen bestand bisher in Anwendung von Salzwasser; Aufstreichen von

---

*) Aloëpurganzen können bei diesen Leiden wirksam sein, ebenso innerlich Arsenik. Die klinische Erfahrung beweist das wenigstens. Das spricht aber keineswegs gegen die Annahme, dass Prurigo und Pruritus Mykosen sind. Die Aloëpurganz mag durch Ableitung einer zu grossen Kongestion nach der Haut vorbeugen, Arsenik wird mehr durch seine Parasiten tötende Eigenschaft in diesen Fällen wirksam sein, als durch seine spezifische Wirkung auf die Haut.

Schmierseife und Waschungen mit warmem Wasser; Waschungen mit scharfer Aschenlauge; Einreibung von Terpentinöl und ähnlichen Mitteln. Als *ultima ratio:* Kantharidensalbe. Der Unbefangene wird, wenn er die Therapie dieser Ausschlagskrankheiten erfährt, gewiss sich fragen: Was sollen diese Mittel, wenn das Uebel durch Schärfen im Blute und in der Hautausdünstung, oder durch Anomalie der Hautnerven erzeugt wird? Hat man nicht (instinktiv möchte ich sagen) Schmarotzer tilgende Mittel in Anwendung gezogen? — Entschieden rasch wirken Phenylsäure (i. e. Karbolsäure) und die Quecksilbermittel (letztere sind ja die stärksten antiparasitären Medikamente, die bekannt sind), ferner Verbindungen von Teer und Schwefel, endlich der absolute Alkohol, letzterer doch nicht immer sicher, deshalb besser in Verbindung mit Karbolsäure. Beispiele: 1 Teil Karbolsäure, 20 bis 40 Teile Olivenöl. 1 Teil rohe Karbolsäure in genügender Menge Weingeist gelöst zu 50 Teilen Kamillenthee. Bei Tieren, die Quecksilberpräparate vertragen und besonders bei lokalem Prurigo: graue Quecksilbersalbe oder Sublimatlösung (1 : 120 Spirit.). — In gelinderen Fällen sind Lösungen von *Natr. subsulphurosum* 1 : 10 bis 20 noch zu empfehlen.

Bei Menschen (cf. Bayrisches ärztliches Intelligenzblatt 1872, Nr. 39; Dr. v. Rothmund über Prurigo und Pruritus) wird mit grossem Erfolge innerlich verabreicht und subkutan injiziert die Karbolsäure angewendet. Innerlich wird *Natron carbolicum* der reinen Karbolsäure vorgezogen. Bei der hypodermatischen Anwendung kam 0,25 bis 0,37 reine Karbolsäure auf 30,0 Wasser zur Lösung und zwar wurde (mit der 90 Zentigr. haltenden Spritze) 0,007 bis 0,01 Karbolsäure jedesmal eingespritzt.

II. Die chronische Nesselsucht oder der chronische Nesselausschlag *(Urticaria chronica).*

Beweise, dass Pilze an dieser bei Pferden und Rindern oft vorkommenden Hautkrankheit schuld sind, fehlen gänzlich. Das Uebel ist hier auch nur genannt, um darauf aufmerksam zu machen, dass möglicherweise doch einige Formen der Urticaria der Haustiere als Mykosen anzusprechen sind, weil man bei gewissen Nesselausschlägen des Menschen Pilze als Ursachen zu vermuten berechtigt ist. Dr. Höfling (über *Urticaria ab irritamentis externis;* Berliner klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 49) sagt:

„Als Ursache der Urticaria fand ich unrein gehaltene Abtritte. Hier ist jedenfalls der Schimmelpilz, welcher sich auf kleinen anhaftenden Kotteilchen bildet, als Krankheitserzeuger zu betrachten. Die Kranken hatten einen Kranz Urticariablasen, kongruent der Abtrittsöffnung, auf den Hinteren. Die Krankheit kam nur zu heissen Zeiten, im Hochsommer vor." (Vergl. auch Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, pro 1870, S. 99. Beobachtung von Schleg, über quaddelähnlichen Ausschlag bei Schweinen, durch Pilze in der Haarwurzel und Haarscheide hervorgerufen.)

Auch bei dem Nesselfieber, der akut verlaufenden Nesselsucht, das häufig bei Schweinen vorkommt, dann wohl mit der Rotlaufseuche verwechselt wird, sind pflanzliche Parasiten als Ursache bis jetzt nicht nachgewiesen worden.

III. Flechten (Herpes).

1. Die Favuskrankheit, der Erbgrind, der Wabengrind *(Favus; Porrigo seu Tinea favosa).*

Eine Krankheit, die häufig bei Menschen und Hausgeflügel (insbesondere den Hühnern) vorkommt, seltener bei dem Kaninchen, bei Katze und Hund, am seltensten bei dem Pferd. Bei Mäusen ist die Favuskrankheit nicht selten anzutreffen.

Die Krankheit ist eine Mykose und ansteckend; dass die Kontagiosität des Favus des Menschen in Pilzen begründet sei, wurde zuerst von Remak nachgewiesen. (Mediz. Zeitung, herausgegeben vom Verein für Heilkunde in Preussen, 1840); während — wie weiter unten geschildert — schon früher als konstant vorkommend bei dem Uebel ein Pilz (Achorion) gefunden war. Durch Gudden (Lit. Nr. 203, S. 37) aber ist klar gelegt, dass die Achorionpilze die einzigen Erzeuger und Unterhalter der Krankheit sind.

Wenn Haussäugetiere an diesem Wabengrind leiden, so beobachtet man, dass die erkrankten Stellen — sofern dieselben der Zunge zugänglich sind — ungemein häufig vom Patienten beleckt werden. Bei Katzen scheint kein erhebliches Juckgefühl durch diese Dermanose erzeugt zu sein, während dasselbe favuskranken Hunden niemals zu fehlen scheint.

Kennzeichen: Der Ausschlag kann überall an behaarten Teilen des Körpers vorkommen; am häufigsten am Kopf (Stirn und Nasenrücken, an der Basis der Ohren), dann am Bauch und der Aussenfläche der Hinterschenkel, sowie — namentlich dies bei Katzen —

zwischen den Krallen. Er dokumentiert sich durch das Auftreten von innen weissen oder hellgelben, aussen weissgelben, graugelben oder wachsgelben, seltener bräunlichen, trocknen, mörtelartigen oder getrockneten, doch mit Rissen und Klüften versehenen Brotteig ähnelnden, zuweilen konzentrisch geringelten, mehr oder weniger dicken Borken (1 bis 10 mm Durchmesser; 1 bis 4 mm Dicke) oder Schildchen *(Scutula)*, die entweder rund oder elliptisch (scheibenförmig) geformt, oft konkav oder napfförmig (Schüssel) auf der äusseren Fläche ausgehöhlt sind und in einer Vertiefung der atrophierten, von Haaren und Epidermis befreiten, zuweilen wohl exkoriierten Haut sitzen. Oft kommen die Borken (welche zuweilen von Haaren durchbohrt erscheinen) in ringförmiger Ausbreitung vor; meistenteils sind dieselben aber voneinander getrennt oder werden mehr oder weniger zusammenhängend und zusammengeflossen vorgefunden. Die Haare sind anfangs an den befallenen Stellen matt und glanzlos, zuweilen, wenn auch selten, scheint das Haar zerfasert, bei längerem Bestehen des Leidens stellt sich an den ergriffenen Hautpartien volle Haarlosigkeit ein. Die Haare werden infolge des Krankheitsprozesses oft aus den Follikeln gehoben. Die Haarlosigkeit bleibt dauernd, wenn die Haarkeime durch die Thätigkeit der hier in Frage kommenden Epiphyten gänzlich zerstört wurden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Schildchen, ferner in den Haarfollikeln und den Haaren, ferner unter der Oberhaut der kranken Körperteile jenen eigentümlichen Pilz, der 1839 von Schönlein in den Borken an Favus leidender Menschen zuerst gefunden wurde und seitdem als *Achorion Schönleinii* bezeichnet wird. (Vergl. S. 137 unter pathogenen Hyphomyceten.) Dieses Achorion besteht aus bald ungegliederten, bald langgliedrigen farblosen, sich sehr verzweigenden und vielfach verästelnden Fäden, welche, wenn sie in den Haaren oder Haarscheiden sitzen, mehr bandförmig und glatt sind (**Fig. II b**, 3; **Fig. II d**, ##, **Taf. III**), unter der Epidermis und an der Oberfläche der Haut mehr eine knorrige Beschaffenheit (**Fig. II b**, 1; **Fig. II b** 2, **Taf. III**) wahrnehmen lassen. Der Breitendurchmesser dieser Fäden **variiert ungemein**. (Vergl. **Taf. III**, **Fig. II b**, 5 vom Menschen; **Fig. II c**, 1 vom Hund; **Fig. II d** vom Pferd; **Fig. II e** vom Kaninchen, bei gleicher Vergrösserung); im grossen Ganzen steht fest, dass die Fäden des Achorion bei der Favuskrankheit des Menschen meistenteils breiter sind, als die bei dem Favus der Haustiere vorkommen. Die ersteren haben oft einen Breitendurchmesser von 0,003 bis 0,006 mm, die letzteren nur einen solchen von 0,001 bis 0,003 mm.

Doch habe ich auch bei *Favus hominis* Filamente von 0,008 bis 0,012 mm Breitendurchmesser gefunden, ebenso bei Favus des Hundes Fäden von 0,004 bis 0,008 mm Breite.

Die Fäden haben meist keine Scheidewände, doch finden sich auch solche vor und deshalb dürfte der von Robin angefachte Streit, ob Achorion-Mycelfäden Scheidewände besitzen oder nicht, als erledigt anzusehen sein. In den von Menschen stammenden Favusborken findet man oft reich- und kurzgegliederte Fäden, auch solche, die mit traubenförmig gruppierten Konidien versehen sind und dann dem Pilz der *Tinea versicolor* (**Fig. 13, Taf. III**) ähneln. Die Fäden winden sich zwischen den Epidermiszellen hindurch, gehen in die Follikel der Haare, dringen in die Haarscheide, in den Haarkeim und auch in das Haar selbst, welches dann ganz zerstört wird. Die eben geschilderten Fäden produzieren an ihren Enden, sowie an den Spitzen der kurzen Seitenäste u. s. f. durch Zerfall der Fadenenden eiförmige oder runde Konidien (**Fig. II b, 1'; Fig. II b, 2', Taf. III**), welche meistenteils gelb gefärbt sind. Da wo viele dieser Pilze angehäuft sind, werden die schmutziggelben, ausgetieften Krusten, welche den Namen Favi (Scheiben) oder Skutula (Schildchen) tragen, erzeugt, ja, letztere bestehen fast nur aus den Pilzfäden und Pilzkonidien, was als charakteristisch für Favus angesehen werden muss. Auch bezüglich der Grösse dieser Konidien (gewöhnlich Sporen genannt) ist eine erhebliche Verschiedenheit zu konstatieren und wiederum muss betont werden, dass die Grösse derselben bei Achorion des Menschen in der Regel eine bedeutendere ist, als bei dem Achorion der Säugetiere, doch variieren die Durchmesser der Konidien bei *Achorion Schönleinii* des Menschen auch gar sehr, je nachdem die Favuskrankheit mehr oder weniger lang bestanden hat und influiert insbesondere auch das erkrankte Individuum. Es finden sich bei Tieren fast regelmässig 0,002 mm im Durchmesser haltende runde (**Fig. II c, 2†; Fig. II d†; Fig. II e†, Taf. III**), und 0,003 bis 0,006 mm Längs- und 0,002 bis 0,004 mm Breitendurchmesser besitzende ovale Konidien (**Fig. II c ##, Taf. III**), während die meisten Konidien des Achorion vom Menschen 0,005 bis 0,006 mm Längsdurchmesser für gewöhnlich beobachten lassen. Bei Hunden kommen auch kreisrunde Achorion-Konidien vor, die bis 0,012 mm Durchmesser besitzen (**Fig. II c θ, Taf. III**); bei am Wabengrind leidenden Menschen finden sich meist kleinere und grössere Konidien, manche mit deutlich doppelter Kontur (**Fig. II b, 5, Taf. III**), die kleineren mit Durchmesser von 0,003 bis 0,008 mm, die grössten von 0,012 bis 0,016 mm.

Bei dem Achorion herrschen in der Mehrzahl der Fälle die Filamente gegenüber den Konidien vor, während dies umgekehrt bei Trichophyton ist. Doch findet man auch zuweilen Favusborken, die sich durch eine sehr grosse Anzahl von Konidien und relativ geringe Menge von Fäden auszeichnen.

Nach Küchenmeister (Lit. Nr. 305) sollen die Achorionfäden an ihren Enden Rezeptakeln oder Sporophoren besitzen, d. h. Röhren mit 0,001 bis 0,002 mm Durchmesser zeigenden Kügelchen, ja einzelne solche Röhren sollen 0,005 mm lange Sporen in ihrem Inneren aufweisen. Die Sporen sind, nach Küchenmeister, mit Molekulargranulationen gefüllt, die bei Wasserzusatz das Sporenschwirren (Remak) erkennen lassen."

In der That bildet das Plasma der Fäden und Konidien massenhaft Micrococcus, man findet denselben in den genannten Gebilden und in ungeheurer Zahl auf den Epidermiszellen des erkrankten Hautteiles. Diese Epidermiszellen erscheinen infolgedessen (bei nicht starker Vergrösserung) stark punktiert (**Fig. IIa #, Taf. III**). Setzt man eine dünne alkalische Lösung (1 bis 2 Prozent) oder auch nur ganz reines Wasser einem aus Favusborken hergestellten mikroskopischen Präparat zu, so wird man nach 2 bis 12 Stunden die so zahlreichen Mikrokokken in einer lebendigen, schwirrenden Bewegung beobachten können, die nicht molekularer Natur sein kann, das beweist u. a. schon der Umstand, dass diese Bewegung sich nicht sofort bei Anfertigung des Präparates, sondern erst viel später einstellt.

Dass die eben mitgeteilte Thatsache sich bisher fast ganz der Beobachtung entzogen hat — nur Hallier und Weisflog machen hierüber Mitteilungen*) — muss wirklich Verwunderung erregen. Ich schliesse aus ihr, wie ich S. 197 und 246 angegeben, dass viele bei Krankheiten vorkommenden Mikrokokken Morphen von Pilzen sind, wie die beim Favus vorkommenden Mikrokokken aus dem Achorion — also einem notorischen Pilz — hervorgehen und mit diesem in genetischem Zusammenhange stehen.

Favus bei dem Hunde ist meines Wissens zuerst von St. Cyr (Lit. Nr. 124) beobachtet worden. — Professor Dr. Siedamgrotzky in Dresden hatte im Jahre 1872 die Güte, mir einige Borken von

---

*) Gudden (Lit. Nr. 121, S. 6 und 7) beobachtete in den Konidien: „Chlorophyllkörner (?), die er in anderen Pilzarten sich bewegen sah" und Achorionfäden, „die abblassten und in einem molekularen Detritus untergingen!"

einem Hunde, welcher auf dem Nasenrücken und zu beiden Seiten desselben Schorfe von rundlicher fast schüsselförmiger Form, oben bräunlicher unten gelblicher Farbe, sitzen gehabt habe, zu übersenden. Nach der mir gemachten Mitteilung sollen nach dem Abheben der Schorfe, flache haar- und epidermislose nässende Flächen zurückgeblieben sein. In den Schorfen fand ich bei mikroskopischer Exploration Achorion (**Fig. IIc, 1 und 2, Taf. III**) und mit ihm *Aspergillus glaucus* (**Fig. IIe, 3 und 4, Taf. III**).

Bei der Katze hat wohl Draper in New-York (1854) zuerst das Vorkommen des Favus gründlich nachgewiesen. Zwar gibt St. Cyr (Lit. Nr. 124) an, man habe schon im Jahr 1847 beobachtet, dass von Kindern *Tinea favosa* wahrscheinlich durch das Spielen mit Katzen, die einen ähnlichen Ausschlag zwischen den Krallen hatten, acquiriert worden sei, allein für beweiskräftig kann diese Mitteilung wohl nicht angesehen werden. 1858 beschrieb Zander (Lit. Nr. 584) einen Fall von Favus bei Katzen genau. Benett scheint zuerst Favus bei der Maus gesehen zu haben (Cf. *Monthly Journ. of med. Sc. 1850, pag. 48)*, später Pieschel und Voigtländer (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pr. 1857, S. 23), ferner Friedrich (Virchows Archiv XIII. Bd.), Zander (das. XIV. Bd.), endlich Schrader (das. XV. Bd.). Der oben erwähnte Draper beobachtete, wie gesunde Katzen durch das Verzehren favuskranker Mäuse Favus an die Lippen und Backen bekamen, auch wurde von ihm die Uebertragung des Favus der Katze auf Kinder nachgewiesen. St. Cyr (Lit. Nr. 124) teilt gelungene Versuche von Uebertragung des Favus der Katze auf den Hund mit; ebenso beobachtete der genannte Autor die qu. Krankheit bei Kaninchen und legte klar, dass dieselbe auf Hunde und Menschen übertragbar sei; auch Ansteckungen von Menschen durch favuskranke Hunde und Mäuse sind ebenfalls von St. Cyr mitgeteilt worden.

Pferde, die am *Herpes tonsurans* (s. S. 264) leiden, haben neben den Erscheinungen der Ringflechte, oft von Favusborken nicht unterscheidbare Glieder auf ihrer erkrankten Haut. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung findet man in diesen: Achorion oder den pflanzlichen Parasiten der Favuskrankheit, während sonst *Trichophyton tonsurans* oder der Parasit der kahlmachenden Flechte sich vorhanden zeigt (**Fig. IId** und **Fig. 12c ♯, Taf. III**).

Auch bei den Haushühnern ist der Favus (Hühnergrind, Kammgrind; weisser Kamm der Hühner; *Porrigo gallinarum; Tinea favosa gallinarum; Favus galli; Tinea cristae galli)* keine Seltenheit. Es

ist das Verdienst von Gerlach, Fr. Müller und Leisering, diese Krankheit bei dem Hausgeflügel nachgewiesen zu haben. (Vergl. Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels, 1882, S. 135.)

Das Uebel zeigt sich bei Hühnern zuerst am Kopf und zwar am Kamm und Kehllappen. Die charakteristischen schmutzigweissgelben, unregelmässig geformten, oft konzentrisch geringelten und fast immer napfförmig ausgetieften, trocknen Borken verraten auch hier die *Tinea favosa*. Wenn man die Borken abhebt, so findet man unter ihnen in der Haut eine leichte Vertiefung mit exkoriierter Oberfläche. Vom Kamm, vom Ohr- und Kehllappen schreitet der Ausschlag anfangs langsamer, später rascher über den ganzen Kopf, über Hals, Brust und Rumpf, die sich mit schuppigen, oft bis 8 mm dicken Krusten bedecken, fort. Die Federn stehen aufgerichtet in der Haut, sie werden trocken, mürbe, brüchig; die Kiele sind von Favusborken dicht umgeben und das in den Borken sitzende Achorion ist auch in den Federsäcken und Kielen — wie Fr. Müller nachgewiesen — vorzufinden. Die Federn fallen endlich aus, durch den Pilz — der in der Regel weniger aus Filamenten und mehr aus runden oder länglichrunden Konidien besteht — gleichsam aus der Haut gehoben. Die Tiere, welche von der Krankheit befallen sind, riechen moderig, schimmelig. Gerlach (Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde 25. Jahrgang, S. 237; auch Virchows Archiv, Bd. XVI, 1859) gibt über diesen Pilz folgendes an. „Die grauweisse trockne Kruste besteht aus Hautschuppen, die durch Exudat zu einer schorfigen Masse verklebt sind, und Pilzen. Pilzfäden fand Rivolta (Lit. Nr. 457, S. 476), der sie als im Mittel 0,005 mm breit beschreibt. Die Filamente finden sich in den den Kamm bedeckenden Krusten am leichtesten, wo sie zwischen den Schuppen ein rankendes Wurzellager bilden. Freie Sporen sind am häufigsten in der Kruste, welche die kleinen Dunenfedern umgibt. Die Pilzsporen zum Teil im Zusammenhange, stellen meist kurze 3 bis 4gliederige Sporenketten dar, zum grösseren Teil liegen sie isoliert in Massen zusammen. Sie haben eine länglichrunde Gestalt und sind meist mit einem Kern versehen, welcher erst bei der Behandlung mit Schwefelsäure und Jod hervortritt. Mit den Tineapilzen des Menschen, welche die Grundlage des Kopfgrindes sind, haben sie grössere Aehnlichkeit."

v. Bärensprung meint, weil er nur Konidienreihen und weniger Fäden findet, „dem allgemeinen Eindruck nach würde ich mich mehr gegen als für die Identität dieser Pilze mit denen des Favus entscheiden."

Leisering (Jahresbericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pr. 1864, S. 47) berichtet jedoch von einem Pilz, der mehr aus Thallusfäden und weniger aus Sporen bestanden. Er sagt: „Die Pilzwucherung stellte sich bei den kranken Hühnern als eine zusammenhängende weisse, asbestartige Masse vor, welche zuweilen 8 bis 10 mm Dicke erreichte. Um die Federn herum bildete sie dichte mit Löchern versehene Kreise oder förmliche Röhren. An einzelnen Stellen konnte man sehr schön verfolgen, wie die Federn immer die ersten Angriffspunkte waren. Ausnahmsweise fand sich die Pilzvegetation sogar an einzelnen Stellen der Fahnen."

Von kranken Hühnern wird dieser *Favus gallinaceorum* sehr leicht auf andere gesunde Hühner übertragen und oft durch diese Krankheit eine ganze Hühnerhaltung vernichtet; denn sobald der Ausschlag sich mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitet hat, werden die nach und nach sich abzehrenden Patienten, weil die physiologische Thätigkeit der Haut durch den rasch sich ausbreitenden Pilz fast unmöglich gemacht wird, dem Tode zum Opfer.

Das Achorion des *Favus gallinaceorum* ist mit Erfolg auf Menschen übertragen worden. (Gerlach). Geflissentliche Uebersiedelung des Parasiten auf behaarte Haustiere hatte negativen Erfolg. Gerlach vermochte mit dem Pilz des Hühnergrinds nicht Hunde, Rinder und Pferde zu infizieren und Schütz, der den Hühner-Favuspilz auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine bei Zimmertemperatur rein gezüchtet und mit Erfolg auf gesunde Hühner übertragen hat, konnte mit demselben Tauben, Mäuse, Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen nicht anstecken. Schütz (vergl. Veröffentl. des Reichsgesundheitsamtes 1884, II. Bd.) gibt den Pilz als zu „Torula" gehörend aus.

Anmerkung I. Professor Leisering referiert in dem Veterinärbericht für das Königreich Sachsen pro 1867 (S. 43) über einen Hautausschlag bei einem Hahn, welcher hauptsächlich die Umgebung der Kloakenöffnung heimgesucht hatte. Dieser Hautausschlag war von dem Hahn, durch den Begattungsakt, auf mehrere Hühner übertragen worden.

Die Federn der kranken Hautpartie liessen an den Spitzen ihrer Kiele eine dunkel aussehende Masse erkennen, die aus sehr vielen stark konturierten dunkelgrünen oder gelben Sporen bestand. Auch in der Epidermis der federlos gewordenen Hautstellen fanden sich viele derartige Konidien. Filamente konnten nicht beobachtet werden. Professor Leisering macht (l. c. S. 43) ausdrücklich darauf aufmerksam: „dass sich in diesem Falle die pathologischen Veränderungen an-

ders herausstellten, als bei den bereits bekannten Pilzkrankheiten der Hühner (also z. B. beim echten *Favus gallinaceorum).*

Anmerkung II. Ueber den von Ercolani behaupteten Zusammenhang des Achorion keratophagus und hohler Wand des Hufes siehe unter Abschnitt: hornzerstörende Pilze.

Behandlung des Favus der Haussäugetiere. Ausser Einreibung von Kali- (Schmier-) Seife und Waschungen mit warmem Wasser bleiben auch hier nur zwei Klassen von Mitteln von Wert, nämlich die Teersäuren und ähnliches, sowie die Quecksilberpräparate.

Kreosot mit Weingeist oder Oel verdünnt 1 : 20.

Karbolsäure mit Schmierseife 1 : 10 bis 20, als Salbe.

Benzin mit Fett 1 : 4.

Rotes Quecksilberoxyd *(Hydr. oxyd. rubr.)* und Fett 1 : 8, zur Salbe.

Weisses Quecksilberoxyd *(Hydr. bichlorat. ammoninac.)* mit Fett 1 : 4, zur Salbe.

Alkoholische Sublimatlösungen 1 : 50 bis 100 (je nach Intensität und Hartnäckigkeit des Uebels) oder Sublimatsalbe in gleichem Verhältnis.

Salicylsäure in Spiritus gelöst (1 : 10) wirkt gut, macht aber zuerst starke Borken.

Möglichst schnelle Entfernung der Krusten; deshalb ist durch Aufstreichen von Schmierseife und Waschen mit warmem Wasser, dann Einfetten, zunächst Erweichung der sehr trocknen Borken zu erzielen, dann kann ein Abkratzen der Borken mittels blecherner Löffel, ein Abreiben mittels Ziegel- oder Bimssteinstücken vorgenommen werden. — Epilation unter Umständen.

Bei dem *Favus gallinaceorum* ist eine Behandlung nur von Erfolg, wenn das Uebel nur in geringer Ausbreitung vorhanden ist, resp. sich erst kaum auf Kamm und Kehllappen erstreckt hat. Von arzneilichen Mitteln können verdünnte Lösungen des doppeltschwefligsauren Kalkes, weisse Präzipilatlösungen, Benzin mit Fett (1 : 4 bis 8), Sublimatlösungen, rote und weisse Quecksilberoxydsalbe in Anwendung gebracht werden.

Vorbeuge. Das Zusammensein kranker und gesunder Tiere ist nicht zuzulassen! Man vergesse nie die Lagerstätten der an Favus behandelten Haustiere recht sorgfältig zu reinigen, auch mit ziemlich verdünnter roher Karbolsäure (10 bis 15 Prozent Lösung genügt) die

Ställe u. s. f. zu desinfizieren. Hühnerställe, Flug- und Sitzstangen in denselben, Brutnester, Fress- und Saufnäpfe sind gründlich zu reinigen und ebenfalls mit Karbolsäurelösung zu desinfizieren.

Man hat gegründete Ursache anzunehmen, dass das *Achorion Schönleinii* nicht eine Pflanze *sui generis* ist, sondern die Morphe *(Oidiummorphe)* eines anderen Pilzes. Zunächst scheint es vollständig erwiesen, dass wenn man Favusborken auf die unbehaarte Haut eines Menschen überträgt und zwar mit Erfolg (die *Tinea favosa* geht nur schwer von Mensch zu Mensch über) nicht direkt Favus erzeugt wird, sondern eine Hautkrankheit, welche vom Anfangsstadium des *Herpes circinatus* (Ringflechte; cf. S. 264) nicht zu unterscheiden ist und man spricht deshalb von einem herpetischen Vorstadium des Favus. (Nach Köbner.)

So erzeugte Gudden durch Aufbinden von Favusborken auf die durch Abschaben von Epidermis entblöste Haut eines Menschen das herpetische Vorstadium des Favus. (Cf. Lit. Nr. 203.)

Durch Dr. Stark erfahren wir folgendes: Ein Mädchen, welches favuskranke Kinder pflegte und epilierte, bekam *Herpes circinatus*, in welchem sich endlich zwei gelbe schüsselförmige Pilzmassen zeigten. Mehrfach angestellte Impfungen mit Achorion erzeugten Herpes. (Cf. Lit. Nr. 520.)

B. Wagner gibt an, dass nach Einimpfung pulverförmiger Favusborken in die blutig geriebene Hautpartie eines Menschen, innerhalb einer Woche ein *Herpes circinatus* erzeugt wurde, der vom 12. Tage seiner Entwickelung ab durch Mycel- oder Konidienbildung in den Haarbälgen sich in Favus umwandelte. (Cf. Lit. Nr. 453. Jahrg. 1867.)

Auch St. Cyr sagt: die Favuskrankheit ist von einer Tiergattung auf die andere und von den Tieren auf die Menschen übertragbar und zeigt bei der Uebertragung auf den Menschen in einer gewissen Entwickelungsperiode das Ansehen des *Herpes circinatus.*

Hebra gibt an, dass der Favuspilz und der Pilz einer Flechte, nämlich das Trichophyton des *Herpes tonsurans* (S. 267) durchaus identisch seien. Die oben angeführten Beobachtungen scheinen dies zu bestätigen. Aber auch Pick (Lit. Nr. 415, S. 14) hat folgendes, worüber auch Hallier (Lit. Nr. 213, S. 59) berichtet, kund gegeben:

1. „Bei der Impfung von Favus auf die Epidermis eines gesunden Menschen geht der Entwickelung des Favus eine Herpeseruption voraus;

2. diese Herpeseruption geht entweder in Favus oder in *Herpes tonsurans* über. **Die Ursachen der Verschiedenheit liegen in mehr oder weniger günstigen Bedingungen, welche der Pilz zu seiner Entwickelung findet;**
3. impft man mit Pilzen des *Herpes tonsurans*, so kommt in der Regel *Herpes tonsurans;* selten entwickelt sich eine Ausschlagsform, welche mit dem herpetischen Vorstadium des Favus identisch ist und ebenso abortiv verläuft."

Bei Pferden habe ich sowohl das gleichzeitige Vorkommen von Favus als *Herpes tonsurans* klinisch wahrnehmen können, als auch durch mikroskopische Untersuchung Achorion wie Trichophyton auf der Haut ein und desselben Tieres vorgefunden. (Verg. S. 255, sowie **Fig. II d** und **Fig. 12 c #, Taf. III**).

Es gibt ausser denen, welche das Achorion sowohl als das Trichophyton für einen Pilz eigener Art bezeichnen z. B. Bristobe, *Observations on the diseases of the skin.* St. Thomas's *Hospital Reports, Volum. I., 1870)* eine Anzahl Forscher, welche behaupten, dass das *Achorion Schönleinii* eine Morphe oder modifizierte Form des gemeinen Pinselschimmels *(Penicillium crustaceum)* sei, während andere das Achorion zu dem *Aspergillus glaucus* gehörig zählen. Hallier, Pick u. A. neigen der ersten Ansicht zu, Fox (Lit. Nr. 186), Lowe (Lit. Nr. 329), Weisflog u. a. der letzteren*).

Hallier (Parasiten des Menschen) behauptet:

1. dass Konidien des Achorion auf Obstscheiben oder saure Substrate gebracht, an der Luft zum pinseltragenden Penicillium heranwachsen;
2. dass Penicilliumsporen auf Blut, Eiweiss, Sirup gebracht, dieselben Bildungen erzeugen, wie wir sie bei dem Achorion beobachten können, dieselben knorrigen Filamente und dieselben Konidien;
3. dass Haare aus Favusborken, in feuchter aber ganz reiner Luft kultiviert, aus dem Achorion „Penicillium" entstehen lassen; (der Güte des Herrn Professor Hallier verdanke ich ein solches Favushaarpräparat, von dem ich **Fig. II f, Taf. III**, Abbildung gegeben habe).

Ferner kultivierte Hallier, sowie Klotzsch, auf Glycerin Penicilliumsporen und erzeugten Achorion. Ebenso will Baumgarten

---

*) Nur beiläufig habe ich zu erwähnen, dass H. Hoffmann in Giessen behauptet, dass Achorion eine Morphe von *Mucor racemosus* sei.

(St. Louis medic. Journ. 1868) aus Favuskonidien auf Kleister Penicillium gezogen haben.

Nun hat Dr. Pick (Lit. Nr. 415) ferner beobachtet:

a) bei lange bestandenem üppigem Favus kommt es zur Bildung von Fruktifikationsorganen — *Penicillium glaucum* — auch seltener wohl Aspergillus;

b) Sporen von *Penicillium glaucum* auf die Haut eines Menschen gebracht, erzeugen ein herpetisches Vorstadium des Favus.

Die Beobachtungen unter *a* kann ich im vollsten Masse bestätigen. Auf sehr dicken und alten Favusborken des Menschen habe ich oft Penicillium gefunden, und bei dem Favus des Hundes (**Fig. IIc**, 3 u. 4, **Taf. III**) mehrere Exemplare des Aspergillus.

Man hat nun behauptet, dass leicht Penicillium- oder Aspergillussporen durch Zufall auf Favusborken gerieten, da Wurzel fassten, keimten und die bezeichneten Schimmelformen reproduzierten. Dagegen habe ich einzuwenden, dass ich in den untersuchten Favusborken weder intakte Penicillium- noch Aspergillussporen, noch solche, welche Keime getrieben und die Schimmelfruchtform entwickelten, gefunden habe; im Gegenteil glaube ich, mich nicht getäuscht zu haben*), als ich **Fig. IIc, 3, Taf. III,** unter dem mikroskopischen Zeichenapparate abkonterfeite und die Aspergillushyphe aus einem Favusfaden hervorgehend klar und deutlich vorfand.

Und ausserdem hat nicht nur Pick durch Aufbringen von Sporen des *Penicillium glaucum* auf die Haut eines Menschen das sogenannte herpetische Vorstadium künstlich hervorgebracht, sondern auch Weisflog (cf. Zeitschrift für Parasitenkunde von Hallier, Bd. III, S. 156) hat evident nachgewiesen, dass durch Aufbringen von Aspergillus und Penicillium auf die Haut eines gesunden Menschen „herpetische Eruptionen, rote Erhebungen, welche auf ihren Spitzen Bläschen mit milchtrübem Inhalt besassen und starkes Juckgefühl erregten" erzeugt werden kann.

Mir ist es nun gelungen, durch Säen von Penicilliumsporen auf die gereinigte und rot geriebene Haut eines Kaninchens in verhältnismässig sehr kurzer Zeit (und zwar innerhalb 4 Tagen Hautrötung, innerhalb 6 Tagen Knötcheneruption und Bläschenbildung auf den Spitzen der Knoten, innerhalb 25 Tagen napfförmige Borken) eine klinisch und mikroskopisch nicht vom Favus unterscheidbare Ausschlagsform

*) Vielleicht dadurch, dass die Hyphe des Aspergillus über dem Favusfilament lag, hätte Täuschung möglich werden können.

hervorzurufen. (Vergl. Lit. Nr. 592 und Nr. 595, S. 33 bis 35.) Die Dimensionen der hier in Thätigkeit gekommenen Pilze sind zwar nicht so erhebliche, als z. B. bei dem Favus des Menschen und des Hundes, dennoch zeigen die Parasiten genau die charakteristische Form des Achorion, sowohl bezüglich der Filamente als der Konidien. (Vergl. **Fig. II e, Taf. III.**)

Es dürfte manchem die Zeit, welche bei dem erwähnten Versuchskaninchen vergangen war, zwischen der Uebertragung der Penicilliumsporen und dem Auftreten des Favus als eine sehr kurze erscheinen. St. Cyr (Lit. Nr. 124) gibt an, dass innerhalb 12 Tagen eine erfolgreiche Uebertragung des Favus von der Katze auf den Hund, und innerhalb 13 Tagen eine desgleichen vom Kaninchen auf den Hund möglich wurde.

Der Favuspilz erhält seine Keimfähigkeit 6 bis 8 Monate. — Was die Kulturen anlangt, welche mit dem *Achorion Schönleinii* vorgenommen worden sind, so sind durch dieselben so verschiedene und oft sich ganz widersprechende Erfolge erzielt worden, dass es mir am besten scheint, einfach auf die Berichte über diese Untersuchungen, soweit sie nicht S. 259 u. s. w. angegeben, zu verweisen. Man findet solche in Halliers Zeitschrift für Parasitenkunde (III. Bd., S. 139 etc.), in Halliers pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers, in den Untersuchungen über niedere Organismen, Art. 3. *Achorion Schönleinii*, von Rindfleisch (Virchows Archiv, 54. Bd.). Aber zu bemerken ist, dass bei den Polymorphismus der Pilze und der Leichtigkeit dieser Kryptogamen je nach den veränderten Existenzbedingungen eine andere äussere Form anzunehmen und der Geschmeidigkeit derselben sich neuen Verhältnissen anzupassen, man auch andere Kulturresultate haben wird, je nachdem man die Achorion-Filamente und Konidien in blossem Wasser, in Fruchtsäften, auf Obstscheiben, auf Kleister u. s. w. züchtet.

Herr Professor Dr. Rindfleisch, der das *Achorion Schönleinii* zu den Gliederhefen (Oidien) zählt und der infolge seiner oben erwähnten Untersuchungen (l. c. S. 14) sich gedrungen fühlt; „jeden Gedanken an eine Indentifizierung des Favuspilzes mit Penicillium, Aspergillus u. dergl. weit von sich zu weisen", hat, wie er vor Jahren in einem Privatgespräch mir mitzuteilen die Güte hatte, bei Kulturversuchen doch aus dem Achorion eine Art Pinselschimmel erzogen, den ich von Penicillium nicht zu unterscheiden verstehe, obschon er das Eigentümliche hat, dass seine Hyphen und Mycel-

fäden durch Verbindungsäste miteinander kommunizieren, ungefähr so, wie es **Fig. IIg, Taf. III**, angegeben ist.

Grawitz (Lit. Nr. 197, S. 515) stellte Kulturen der Favus-, Herpes- und Pityriasispilze an und fand, dass solche eine „erstaunliche Uebereinstimmung ihrer Formen sowohl untereinander, als auch mit *Oidium lactis* ergaben. Die anfangs sofort in die Augen springenden Grössenunterschiede der Fäden und Sporen verschwanden allmählich, wenn die verschiedenen Arten in Fleischextraktlösungen mit Gelatine längere Zeit gezüchtet wurden, und das Endergebnis war, dass Impfungen mit diesen kultivierten Pilzen sämtlich schwache Herpeserkrankungen nach sich zogen, gleichgültig ob die Kultur von einer Favus-, Herpes-, Pityriasis- oder Oidium lactis-Aussaat genommen war". Später hat Grawitz zugegeben, dass die Kulturen des Achorion, des Trichophyton, des Pityriasis- und des Milchpilzes Verschiedenheiten aufzeigen, so dass bewiesen werden kann, die genannten Pilze sind nicht identisch, sondern müssen verschiedenen Arten zugezählt werden. Achorion und Trichophyton geben bei ihrer Verimpfung nur positive Resultate, wenn sie im Stadium vollendeter Konidienentwickelung benutzt werden. Grawitz erwähnt auch, dass seine früheren Oidiumimpfversuche mit positivem Resultat auf Einwirkung von Eiterkokken und andere Bakterien zurückgeführt werden müssen. (Virchows Archiv, Bd. 103.)

Quincke (über Favus; Tagebl. der 58. Versaml. deutsch. Naturforscher und Aerzte, 1885, S. 417) widerspricht der Annahme von Grawitz, dass *Oidium lactis* identisch mit *Achorion Schönleinii* sei. Nach Quincke sollen die auf Peptonfleischwassergelatine gezüchteten Favuspilze weisse Schimmelkrusten mit unterer schwefelgelber Fläche und oft mit konzentrischen Faltungen bilden, die Gelatine verflüssigen; die Krusten bestehen aus zahlreichen segmentierten, spitzwinkelig verzweigten Fäden, die viele Einzelsporen, auch Makrogonidien produzieren. Die Kulturen von *Oidium lactis* bilden Fadenverfilzungen, die nicht weiss, unten nicht gelb, sondern grau, durchscheinend, gehen stark in die Tiefe der Nährgelatine, die sie nicht verflüssigen. Auch mikroskopisch differieren die kultivierten Milchpilze von dem erzüchteten Achorion. (Vergl. Baumgarten, Jahresber. über Fortschr. in der Lehre der pathogonen Mikroorganismen; 1886, S. 151.). 1886 wies derselbe Autor nach (Archiv für experim. Pathologie etc. 1886, Bd. 22), dass mindestens drei verschiedene, schwefelgelbe Pilze an dem Hervorbringen der Favuskrankheit schuld sein können.

Die Pilze, welche Quincke vorläufig als α, β, γ-Pilz bezeichnet hat, sollen zu den Askomyceten gehören; vollkommene Fruktifikation wurde nicht beobachtet. Das massenhafte und ausschliessliche Vorkommen jedes dieser drei Parasiten in der favuskranken Haut von Menschen und gelungene Uebertragungsversuche auf Mensch, Hund und Kaninchen erwiesen, dass alle drei Pilze Favuserzeuger sein müssen.

Bei dem so leichten Variieren der Pilze, je nach dem verschiedenen Nährboden, auf welchem man sie ansiedelt, ist es niemand zu verdenken, wenn auf die Kulturversuche mit der Achorionpflanze (welche angestellt werden, um zu erfahren, ob das Achorion ein Pilz *sui generis* oder die Morphe eines höheren Pilzes ist) nicht allzugrosser Wert gelegt wird, wenigstens ist es für Aerzte und Tierärzte besser, dieses Kapitel vollständig den Mykologen von Fach zu überlassen und den gelungenen Impfversuchen (z. B. denen, wo durch Penicilliumsporen, welche man auf die Haut eines gesunden Tieres brachte, wirklich Favus künstlich hervorgerufen worden ist; oder solchen, wo durch Impfung aus Aspergillussporen gezogener Kernhefe: Herpeseruptionen erzielt wurden) vorläufig den meisten Wert zuzumessen.

2. Die kahlmachende Flechte; die Borkenflechte; die Glatzflechte; die Ringflechte (*Herpes tonsurans seu decalvans. Tinea decalvans. Tinea scutellata. Porrigo decalvans. Herpes Serpigo. Dermatomycosis tonsurans. Herpes circinatus hominis).*

Es kommt diese Ausschlagsform bei den Menschen und bei den Haustieren vor. Von letzteren werden am häufigsten heimgesucht das Rind, dann der Hund. Seltener findet sich die kahlmachende Flechte bei Pferd, Katze und Ziege, am seltensten bei Schwein und Schaf.

Die Krankheit ist ansteckend und die Uebertragung derselben von einem Haustiere auf das andere möglich. So vom Pferd auf Hund, Schwein und Schaf. Vom Hund auf die Katze und umgekehrt. Vom Rind auf Pferd und Hund. Von der Ziege auf das Rind. Ebenso ist *Herpes tonsurans* der meisten Haustiere auf Menschen und von denselben zurück auf Haustiere übertragbar. (Cf. die Beobachtungen von Epple, Herings Repertorium für Tierheilkunde, Jahrg. I; ferner Canstatts Jahresberichte über Leistungen in der Tierheilkunde 1854, Uebertragung der Ringflechte von der Ziege auf das Rind und vom Rind auf Menschen; ebenso Berichte über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro Jahr 1857, S. 32; ibidem pro Jahr 1863, S. 85; ibidem pro 1871, S. 140; endlich: Frazer, *Remarks on a common*

herpetic epizootic affection and on its alleged frequent transmission to the human subject, Dublin 1865; Pflug, *Herpes tonsurans,* in Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, Jahrg. 1871, S. 250, sowie Lit. Nr. 17, Nr. 44, Nr. 157, Nr. 191, Nr. 227, Nr. 451. Kohlhepp, *Herpes tonsurans* (tierärztl. Mitt. Organ des Vereins badischer Tierärzte, 19. Jahrg., 1884) und endlich Friedbergers vortreffliche Arbeit (Lit. Nr. 171), in welcher gezeigt wird, wie Menschen durch Liebkosungen mit *Herpes tonsurans* behafteter Hunde die genannte Hautkrankheit leicht acquirieren. Oft kommt der *Herpes tonsurans* in sehr grosser Ausbreitung unter Tieren vor und häufige Uebertragungen auf Menschen finden statt. So gibt Dr. Fehr an, dass 1840 zu Andelfingen in der Schweiz der grösste Teil der Einwohner eines Dorfes von flechtenkranken Rindern angesteckt worden sei; Bazin sah den *Herpes circinatus* bei vielen Kavalleristen, die von flechtenkranken Pferden infiziert worden waren; nach Papa war 1840 in Savoyen bei vielen Hunderten von Pferden der *Herpes tonsurans* zu beobachten. Uebertragung vom Pferd auf Menschen und zurück wurde vielfach wahrgenommen.

Dass dieser Hautausschlag bei den Menschen durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen wird, hat zuerst Gruby 1843 (Cf. *Compt. rend. d. l'Academie d. sciences de Paris 1843. Tom. XVII)* nachgewiesen. Malmsten *(Trichophyton tonsurans* in Hårskärande Mögel af P. U. Malmsten, Stockholm 1845, sowie Müllers Archiv 1848) beschrieb den von ihm bei *Porrigo decalvans Will.* oder *Herpes tonsurans squamosus* der Menschen stets vorgefundenen Pilz sehr genau und nannte ihn zuerst *Trichophyton tonsurans,* wies auch nach, dass der Parasit nicht nur am, sondern auch im Haar der erkrankten Haut vorkommt.

Trichophyton tonsurans als Ursache der Glatzflechte der Haustiere zuerst nachgewiesen zu haben, bleibt das grosse Verdienst Gerlachs (Lit. Nr. 191). Die Gerlachschen Untersuchungen erstrecken sich allerdings nur auf *Herpes tonsurans* des Rindes und Hundes. — Haubner fand bei der Borkenflechte des Pferdes „auch einen Pilz, jedoch eine neue Art". (Cf. Haubner, innere und äussere Krankheiten der landwirtsch. Haussäugetiere 1867, S. 638 und Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1858, S. 325). Fenger (Lit. Nr. 157) fand das Trichophyton bei der Katze. Peroncito (Lit. Nr. 405) wies das *Trichophyton tonsurans* zuerst bei dem Schafe nach. An der Tierarzneischule in Dresden (cf. S. 269) gelang die Uebertragung des Trichophyton des Pferdes auf das Schwein.

Kennzeichen des *Herpes tonsurans* der Haustiere. Der Ausschlag dokumentiert sich durch kleine rundliche, meist sogar kreisrunde, linsen- bis Fünfmarkstückgrosse, haarlose oder nur zum Teil behaarte oder mit abgebrochenen Haaren besetzte, scharf abgegrenzte Flecke, die oft in fast regelmässigen Zwischenräumen voneinander stehen, seltener konfluieren. Letzteres sieht man am wenigsten bei dem Rind, häufiger bei Hund und Pferd. Die Rinder werden am leichtesten und häufigsten von der Krankheit heimgesucht und zwar insbesondere Kälber und halb- bis einjährige Rinder. Die ergriffenen Stellen anfangs hell- bis fleischrot, etwas geschwellt, sind im weiteren Verlaufe der Krankheit noch gekennzeichnet dadurch, dass auf ihnen grauweisse, asbestartige Schuppen oder in älteren Fällen teigähnliche, gelbgraue oder gelbbraune sogar braunrote, lederartige, oft 2 bis 10 mm dicke Krusten sitzen und dass die Haare abgebrochen oder, weil sie aus ihren Follikeln gehoben wurden, gleichsam umgefallen auf den Schuppen liegen und nur noch mit diesen etwas verklebt sind; sie erregen immer ziemlich erhebliches Juckgefühl. Bei stark behaarter Haut finden sich meist dicke, feste Borken, bei feinbehaarter Haut nur Schuppen oder sehr dünne Grinder.

Bei dem ersten Aufspriessen der Eruption kann man deutlich truppweis zusammenstehende Bläschen, die eine schmutzig hellrote oder gelbliche, übelriechende Feuchtigkeit absondern, erkennen. Es scheint ausgemacht, dass der Ausschlag besondere Körperteile zum Lieblingssitz hat. So tritt er in den bei weitem meisten Fällen zunächst am Kopf und Hals, dann an den Bauchseiten der Rinder, auf, von wo er sich weiter über den Körper verbreitet; beim Hund sind es Kopf, Lippen, Extremitäten, die vorzugsweise von der Flechte getroffen werden; beim Schaf beobachtet man den stark juckenden Ausschlag besonders am Hals, an der Brust, an Schultern, längs des ganzen Rückens, an welchen Stellen die Wolle stark verfilzt sich zeigt, unter welcher kleienartige Schuppen oder dickere Borken sitzen (vergl. Braeuer, sächs. Ber. über das Veterinärwesen 1879, S. 139); bei Pferden sind die in der Regel kreisrunden Stellen mit abgestossenen Schuppen, seltener mit dünnen Borken besetzt, zeigen Haarlosigkeit oder abgebrochene Haare auf, befinden sich auf dem Rücken, auf dem Kreuz, auf den Hinterbacken, in der Flankengegend, selten am Kopf. Dann scheint das Uebel in grösserer Ausbreitung und in besonderer Intensität auf Tieren mit dunkelgefärbter Haut vorzukommen, wie es denn auch feststeht, dass die Haare am meisten zerstört werden, welche schwarz oder doch durch dunkles Pigment gefärbt sind, während weisse Haare

mehr verschont bleiben. Die Borken oder Krusten, unter denen eine durch Blutextravasat blaurot gefärbte oder, was häufiger, eine exkoriierte, vollständig wunde Hautstelle sich befindet, werden oft durch eintretende Eiterungsprozesse abgestossen; und da diese Eiterungsvorgänge in der Regel in der Mitte unter der Borke beginnen und sich später erst nach der Peripherie fortsetzen, so kommt es sehr oft vor, dass die Kruste auf ihrer Oberfläche nach dem Zentrum zu gewölbt ist, während bei Favus eine Aushöhlung, eine napfförmige Vertiefung des Wabengrindes zu bemerken ist. Bei *Herpes tonsurans* bleibt nach der Heilung an den ergriffen gewesenen Stellen längere Zeit oft Haarlosigkeit, bei der Favuskrankheit ist die zurückbleibende Haarlosigkeit hartnäckiger oder gar persistent.

Das sogenannte Teigmal oder der Maulgrind der Kälber ist nichts weiter als *Herpes tonsurans*. (Erwiesen von Hahn, Jahresbericht der Münchener Zentraltierarzneischule 1861, S. 26.) Nur sieht man, dass infolge des Teigmales der Kälber leicht allgemeine dyskrasische Zustände (Abzehrung und Abmagerung) eintreten, während sonst bei dem *Herpes tonsurans* der Gesamtorganismus nicht in Mitleidenschaft gezogen ist.

Schon Bärensprung (Lit. Nr. 17) schloss — ehe er durch mikroskopische Untersuchungen sich überzeugen konnte, dass *Herpes tonsurans* eine Mykose sei — „aus der runden Form der Eruptionen, aus ihrer exzentrischen und gleichsam herumkriechenden Verbreitungsweise, aus dem Abbrechen und Ausfallen der Haare, aus der Ansteckungskraft, dass Pilze an der Körperoberfläche und in den Haarfollikeln bei dieser Krankheit thätig sein müssten".

Das *Trichophyton tonsurans* oder der Pilz, welcher *Herpes tonsurans* hervorruft, besteht ebenfalls aus Filamenten und Konidien (gewöhnlich als Sporen bezeichnet). Oftmals findet man fast nur Konidienreihen (**Fig. 12b** 1 und 2, **Taf. III**, ferner **Fig. 12f, Taf. III**), und ausnahmsweise Fäden (**Fig. 12c** #, **Taf. III**); manche Beobachter behaupten deshalb auch, dass das Trichophyton lediglich aus Konidienketten bestehe. Dem ist aber nicht so. Filamente, die gestreckt oder wellig sich zeigen, sich zuweilen gabelförmig verzweigen und meist homogenen Inhalt aufweisen, finden sich fast immer, namentlich im Inneren des Haares. Wenn man die Haare eines mit *Herpes tonsurans* behafteten Tieres mit einer 1 Prozent Aetznatronlösung behandelt, so wird man leicht die Fäden auffinden (**Fig. 12c** #, **Taf. III**). Die Pilze sind, wie Gerlach betont hat, echte Trichophyten, denn sie finden nur auf behaarter Haut Boden, sie gehören den Haarfolli-

keln, der Haarscheide und dem Haare selbst an; in letztere dringen sie von der Wurzel aus, dieselben zerfasernd und zerbrechlich machend (**Fig. 12 b** ## und **Fig. 12 f, Taf. III**), oder wenn der Pilz hauptsächlich in der Haarscheide seinen Sitz aufgeschlagen und durch Hervorrufen einer Entzündung zunächst Exsudation in den Follikeln, dann Wucherung der Haarscheiden, starke Ausdehnung der Haarfollikel hervorgebracht hat, auch wohl Atrophie der Wurzel zu stande gekommen, bewirkt er das Ausfallen der Haare. Die Pilze und zwar hauptsächlich die Konidien desselben sitzen am häufigsten zwischen Haar und Wurzelscheide; wenn sie im Haar vorkommen, besonders stark angesammelt da, wo das Haar aus seinem Follikel tritt; auch in der Epidermis kommen die Pilze vor (**Fig. 12 b, 1, Taf. III**). Die Haarwurzeln, manchmal auch ein Teil der Haarschäfte, sind ringsum dicht von Pilzmassen, wie von einem grauweissen Cylinder umgeben, dadurch wird das asbestartige Aussehen des Ausschlages bedingt.

Die Konidien sind rund oder eirund, oft stark glänzend und meist einen homogenen Inhalt aufweisend; auch finden sich zuweilen etwas eckige Konidien; einzelne erscheinen doppelt kontouriert. Die meisten zeigen also nur eine einfache aber scharfe Kontour, der Inhalt erscheint nicht körnig, obschon die Epidermiszellen der kranken Stellen, die Zellen der Haarscheide u. s. w. (wie beim Favus) mit Mikrokokken (**Fig. 12 a, Taf. III**) reichlich besetzt sind. Diese Mikrokokken gehen gewiss auch hier aus den Konidien und Filamenten hervor (einzelne Filamenten-Abteilungen erscheinen, als wenn ihr Plasma in Kerne sich verwandelt hätte) und vermitteln bestimmt die Weiterverbreitung des Uebels. In schwacher Kalilauge*) zeigen sie eine vehemente Bewegung. Die Konidien besitzen nach meinen Untersuchungen meist einen Durchmesser von 0,0027 bis 0,0042 mm, einzelne zeigen jedoch auch einen solchen von 0,0083 mm. Sie hängen oft in dichotomisch gespaltenen Ketten aneinander (**Fig. 12 c, a, Taf. III**). Ihre Färbung ist zuweilen gelblich oder gelbbraun, manchmal auch grünlichgelb, zumeist erscheinen sie aber ungefärbt.

*) Manche Forscher behaupten, dass wenn Sporen oder Pilzfäden mit schwacher Kalilauge behandelt würden, ihr Protoplasma in körnigem Detritus, der eine molekulare Bewegung zu erkennen gebe, sich auflöse; ist es an und für sich schon unwahrscheinlich, dass schwache Kalilösung das Vermögen haben soll, das Plasma von Pilzsporen in körnige Moleküle zerfallen zu lassen, so haben eben viele Beobachtungen dargethan, dass die Bildung mobiler Kerne aus dem Plasma der hier in Frage kommenden Gebilde auch vor sich geht, wenn letztere in destilliertem Wasser untergetaucht existieren müssen.

Die Filamente sind fast nie so stark gegliedert, wie sie Gerlach bei Trichophyton des Rindes gesehen hat. Scheidewände finden sich manchmal, oft fehlen sie ganz (**Fig. 12c, b, Taf. III**). Die Fäden haben einen Breitendurchmesser von 0,0042 bis 0,0060 mm, doch finden sich ausnahmsweise auch solche, die nur einen Breitendurchmesser von 0,0015 mm aufweisen. Bei Hunden sind die Konidien etwas kleiner und die Filamente etwas schmäler, als bei herpeskranken grösseren ökonomischen Nutztieren. Bei jüngeren *Herpes tonsurans* findet man die Pilze mehr am Schaft des Haares und in der Haarscheide (**Fig. 12e** und **Fig. 12d, Taf. III**), bei älteren und lange Zeit bestandenen, auch in der Haarwurzel und im Haar (**Fig. 12 b**, 1, 2, **Taf. III**). *Trichophyton tonsurans*, welches bei Pferden und Hunden vorkommt, zeigt oft Filamente und Konidien, die von denen des Achorion nicht zu unterscheiden sind, und bei einem Pferde habe ich klinisch die Form des Favus und des *Herpes tonsurans* zusammen vorkommend gefunden, als auch in den Borken eines Pferdes, welche Herr Professor Dr. Haubner mir zuzuschicken die Güte hatte, sowohl Pilze gefunden, welche dem Favus angehören (**Fig. 12c # b, Taf. III**) als dem *Herpes tonsurans* (**Fig. 12c # a, Taf. III**). Professor Hallier (Zeitschrift für Parasitenkunde Bd. III, S. 224 etc.), welcher dieselben Borken zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand nur *Trichophyton tonsurans*.

Ueber das Pferd, von welchem die letzterwähnten Borken stammten, hatte Herr Professor Dr. Siedamgrotzky zu Dresden die Gewogenheit, ungefähr folgendes mitzuteilen.

„*Herpes tonsurans* bei einem aus Frankreich zurückgekehrten Spannfuhrpferde. Ueber den ganzen Körper rundliche (50 Pfennigstück bis Markstück grosse), zuweilen zusammenfliessende Flecke, an denen entweder die Haare schon fehlten und asbestartige Schuppen in Massen angehäuft waren, oder an denen die Haare mit ähnlichen Schuppen leicht abzukratzen waren. Die von Schuppen entblössten Stellen zeigten nirgends eine grössere Schwellung oder etwa Exsudativprozesse, sondern erschienen mit kleienartigen Schuppen bedeckt. Dabei bedeutendes Juckgefühl."

Mit den Pilze haltenden Schuppen wurden Uebertragsversuche auf Hund, Schaf und Schwein gemacht. Aus den mir auch hierüber freundlichst gemachten Mitteilungen habe ich hervorzuheben:

1. Bei einem Hunde am Genick geimpft. Durch Haarabschneiden, Blutrünstigmachen und Einreiben der Schuppen von oben erwähntem Pferde entstand in circa 8 Tagen ein Markstück grosser Fleck, wo Haut geschwellt und an der Oberfläche bedeutende

Exsudation und Schorfbildung eintrat. Pilze nachweisbar. Heilung durch *Ungt. hydrarg. praecipit. rub. 1 : 8.*

2. Bei zwei Schafen. Impfungen auf die Kreuzgegend. Haare und Schuppen des an *Herpes tonsurans* leidenden Pferdes wurden auf eine Stelle, von der die Wolle ausgezupft worden war, gebracht und durch Zusammendrehen des umgebenden Stapels festgehalten. Ganz allmählich entwickelte sich eine Rötung, Exsudation und Schorfbildung, die sich im Laufe von circa 6 Wochen bis zur Grösse eines Zweimarkstückes ausbreitete. Heilung ohne Arzneimittel, nach sorgfältiger Abnahme der Krusten. Pilze mikroskopisch nachzuweisen, sowohl an den Haaren, wie in den Schuppen. Auch schöne Schlauchformen*).
3. Bei zwei Schweinen Impfung durch Blutrünstigmachen der Haut und Einreiben der Schuppen des hautkranken Pferdes. Anfangs anscheinend ohne Reaktionen. Dann aber unter geringer Rötung der Hautstellen stärkere Schuppenbildung und leichtes Ausgehen der Borsten. Die kranken Stellen, den gesunden gegenüber, meist etwas dunkler erscheinend. Natürliche Ansteckung, so dass im Laufe eines Vierteljahres an verschiedenen Körperstellen Flecke von 26 bis 52 mm Durchmesser und unregelmässiger Form auftraten, welche alle ein wenig gerötet erschienen, keine Exsudation, nur etwas beträchtliche Epidermisabschuppung aufzeigten. Ferner steckten die beiden Versuchstiere noch zwei mit ihnen zusammengesperrte Schweine an. Pilze stets nachweisbar**).

Anmerkung. Die Grössenverschiedenheiten, welche *Trichophyton tonsurans* nicht nur bei verschiedenen Tierarten beobachten lässt, sondern zuweilen auch bei verschiedenen Tieren derselben Art, ja selbst auf ein und demselben kranken Geschöpf, berechtigt nicht verschiedene Spezies des Pilzes der kahlmachenden Flechte aufzustellen, wie es Mégnin gethan, der ein *Trichophyton epilans* als Ursache der Glatzflechte des Rindes, und ein *Trichophyton tonsurans* als Ursache der Pilzflechte des Pferdes angibt.

---

*) Ich habe von den mir gütigst zugeschickten Wollhaaren dieser infizierten Schafe viele untersucht, zwar nichts von Schlauchformen gefunden, jedoch Konidien in der Wurzelscheide der Haare (**Fig. 12e, Taf. III**).

) Auch von mir in den mir überlassenen Borken gefunden. (Fig. 12d, Taf. III**). Professor Siedamgrotzky hielt den qu. Pilz nicht für Trichophyton, sondern für *Microsporon Audouini Küchenmstr.*

Aus der Thatsache des gemeinsamen Vorkommens von Favus und *Herpes tonsurans* auf ein und demselben Tiere, ferner aus den Untersuchungen von Köbner, Pick, Stark, Weisflog, Wagner (vergl. S. 259 etc.) muss ich schliessen, dass Achorion und Trichophyton ein und dasselbe ist, und die äusserlich verschiedene Form dieser Pilze, sowie die klinische Verschiedenheit der durch dieselben hervorgerufenen Dermanosen lediglich bedingt wird durch die verschiedene anatomische Beschaffenheit der Haut der Tiere, durch noch unbekannte Verhältnisse, welche hier mehr die Entwickelung der einen, dort der anderen Pilzform begünstigen, vielleicht influiert auf die Gestalt der Pilze und die Form des Ausschlags das längere oder kürzere Bestehen der Krankheit.

Ein sehr grosses Verdienst hat sich Gerlach entschieden dadurch erworben, dass er evident nachgewiesen hat, wie die verschiedenen Formen des ansteckenden Herpes abhängig sind von der Rasse und Art der kranken Tiere, vom Alter der Ausschlagskrankheit, vom Scheuern und Kratzen der Patienten u. s. f. So z. B. wurden von Gerlach an verschiedenen Spitzhunden ganz verschiedene Flechtenformen beobachtet, durch ein und denselben Pilz hervorgerufen, nämlich durch *Trichophyton tonsurans.* Gerlach sagt (Lit. Nr. 191, Jahrgang 23, S. 293):

„Die Beschaffenheit der Flechtenausschläge ist nach der Beschaffenheit der Haut und der Reaktionsweise sehr verschieden. Auf dicht behaarter Haut bildet sich immer mehr oder weniger dicke Flechtenborke. Auf nicht mit Deckhaaren besetzter Haut bildet sich keine wirkliche Borke oder doch nur in einer dünnen Schicht, die Ringform tritt hier im weiteren Verlaufe deutlich hervor. Ist die nicht mit Deckhaaren versehene Haut zart, so entstehen Bläschen und Pusteln *(Herpes vesiculosus),* namentlich an der Peripherie. Ist die Haut dagegen dicker und weniger reizbar und sparsam mit verkümmertem Flaumhaar versehen, so entstehen nur Papeln und Schilfern auf der wenig aufgelockerten und schwach gerötеten Flechtenstelle. Die nach diesen verschiedenen äusseren Formen unterschiedenen Flechtenarten wie *Herpes tonsurans, Porrigo asbestina, Herpes crustosus, Herpes circinatus, Lichen circumscriptus, Lichen squamosus,* sind

wesentlich dieselbe Krankheit, allen liegt derselbe pflanzliche Parasit zu Grunde."

Die Form des *Herpes tonsurans* insbesondere, welche Ringflechte, Ringworm (der Engländer), *Herpes circinatus* genannt wird, tritt einfach auf, wenn die Flechte im Zentrum abgeheilt ist, an der Peripherie aber weiter kriecht.

Trichophyton tonsurans erhält sich $^1/_2$ bis 1 Jahr keimfähig. Nach Siedamgrotzky (Jahresber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, XXII. Jahrg., 1877, S. 65) dauert die Keimfähigkeit bis $1^1/_2$ Jahre an.

Schon acht Tage nach der geflissentlichen Uebertragung des Trichophyton auf einen gesunden Tierkörper (namentlich bei jungen Individuen) kann man die ersten Symptome des Ausschlages wahrnehmen; längstens aber — wenn überhaupt Erfolg eintritt natürlich, was nicht jedesmal der Fall — innerhalb 14 bis 22 Tagen. Der Pilz hat immer Neigung, einen kreisförmigen Ausschlag hervorzurufen, selbst wenn er in einer geraden Reihe aufgeimpft wird.

Die Krankheit heilt oft von selbst. Sie ist eine entschiedene Haarpilzkrankheit, deshalb erlischt sie, wenn die Haare durch sie selbst zerstört wurden. v. Bärensprung (Lit. Nr. 17) sagt: „die Möglichkeit, dass Selbstheilung eintritt, liegt lediglich darin, dass der Pilz durch Zerstörung der Haare sich seinen Boden gleichsam selbst verödet".

Behandlung. Entfernung der Krusten, durch Aufweichen mittels Schmierseifenbäder und Einreiben von Fett und vorsichtiges Abkratzen. Anwendung von Quecksilberpräparaten, z. B. weisse Präzipitatsalbe 1 : 4, rote Präzipitatsalbe 1 : 8; Lösungen von Sublimat in Alkohol (1 : 50 bis 100); nach Gerlach: Photogen mit Oel 1 : 4. Naphtol mit *Unguent. diachyl. simpl.* 1 : 50. Bis 10 Proz. Karbolöl. Karbolsäure mit Spiritus oder Glycerin 1 : 10 bis 20; Karbolsäure 1 Teil, Fett und Schmierseife von jedem 10 Teile zur Salbe. Nach Friedberger: Salicylsäure in Alkohol gelöst (1 : 10), wirkt gut, macht jedoch bei Rindern eine ziemlich starke Hautentzündung, der erhebliche Borkenbildung folgt; vorzügliche Dienste gegen *Herpes tonsurans* des Rindes leistete die bekannte Räudesalbe, welche besteht aus Teer und Schmierseife, gleiche Mengen zusammengemischt, 20 Teile, Kreosot 1 Teil. — Die genannten Mittel müssen mehrfach (2 bis 3 mal) an jedem Tage auf die erkrankten Stellen und deren nächste Umgebung eingerieben werden.

Vorbeuge. Desinfektion resp. Vernichtung der Lagerstätten (bei Hunden); gründliche Reinigung und leichte Desinfektion der Stallungen grösserer Haustiere, welche mit *Herpes tonsurans* behaftet gewesen*). Trennung der gesunden Tiere von den kranken. Verschimmeltes, muldriges, mit Befallungspilzen stark versehenes Streumaterial ist nicht zu verwenden; gute Hautpflege. Belehrung des Dienstpersonales, dass es sich anstecken kann bei den mit kahlmachender Flechte versehenen Tieren und dass ein mit *Herpes tonsurans* behafteter Mensch gesunde Haustiere infizieren kann.

Anmerkung. Dr. Jos. Schütz (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1887, Nr. 3) will bei einer Form von Area Celsi (siehe unter Alopecie) *Trichophyton tonsurans* gefunden haben.

---

3. Ringflechte bei einem Schwein, nicht durch Trichophyton veranlasst. — Herr Professor Dr. Siedamgrotzky, dessen Güte ich mehrfach ausgezeichnetes Material von hautkranken Tieren verdanke, schickte mir am 26. Januar 1873 Epidermisschuppen, Borken, Kutisstückchen von der Haut eines mit eigentümlichen Ausschlag behafteten Schweines. Das Begleitschreiben sagt dabei u. a.:

„Das einem Scharfrichtereibesitzer gehörende Tier zeigt an der Unterseite des Bauches, der Innenfläche der Hinterschenkel, an der Aussenseite des rechten Vorderschenkels unregelmässige kreisförmige Linien, die durch einen entzündeten Hautwall gebildet werden. Die Form der so gebildeten Figuren (**Fig. 10a, Taf. III**) ist wechselnd, bald kreisrund, bald sehr unregelmässig. Oft ist ein Kreis in den anderen eingeschachtelt. Der Wall hebt sich von der äusseren Umgebung durch stärkere Injektion ab (so dass das Tier wie tätowiert aussieht), nach innen wird er blasser, gleich der normalen eingeschlossenen Haut; jedoch löst sich an dieser Seite die Epidermis in Schuppen und Schilfern, an den Hinterfüssen auch mehr in bräunliche Borken ab. Die Borsten werden dabei nicht attaquiert, sie stehen auch in den Kreisen noch ziemlich normal. Wir haben es also mit einer von einem Punkt nach der Peripherie vorwärts schreitenden oberflächlichen Hautentzündung zu thun; dass es sich nicht um einen durch Trichophyton verursachten Ausschlag handelt, ist klar, da die Affektion

---

*) 5 bis 10 Prozent Karbolwasser am besten; nicht sogen. Desinfektionspulver oder Desinfektionssand; letzterer wird oft von Tieren — namentlich Hunden — gefressen und führt zu Vergiftungen.

viel zu wenig in die Tiefe dringt." Von Pilzen fand Herr Professor Siedamgrotzky:

1. „Schlauchpilze 0,004 bis 0,005 mm breit, in Bruchstücken gegliedert. Glieder nicht immer sehr deutlich. Im ganzen selten.
2. Sporen, kleine, helle, glänzende, in Haufen zusammenliegend. Durchmesser 0,0025 mm. Selten.
3. Sporen, oval bis rundlich; längster Durchmesser 0,006 bis 0,01 mm. Hell, klar, oft mit hellem glänzenden Kern. Zuweilen einen kurzen Keimschlauch austreibend. Relativ häufig.
4. Sowohl braungefärbte knorrige, als auch langgezogene gegliederte Fäden, sowie vier- bis fünffache Sporangien. Sehr häufig.
5. Zuweilen bedeutende Mikrokokkenhaufen."

Später erfuhr ich noch, dass bei einem Schwein der Ausschlag, ohne dass irgend ein Medikament angewendet worden war, von selbst verschwand. Bei einem anderen, mit gleicher Ausschlagsform behafteten Schweine verging die Dermanose „wie mit einem Schlage" mit der Kastration desselben.

In den mir zugesendeten Schuppen, Kutisstückchen u. s. f. fand ich zunächst ausser den verschiedensten Schmutzpartikeln und fremden Körpern eine volle Mustersammlung von Sporen und Filamentenbruchstücken einer ganzen Menge von Befallungspilzen. So z. B. Sporen der *Tilletia caries* (vergl. **Fig. 13c, Taf. II**), von *Ustilago carbo* (vergl. **Fig. 12b, Taf. II**), von Uredo- und Teleutosporen der *Puccinia graminis* (**Fig. 18a** und **18b, Taf. II**), eine ganze Anzahl rundlicher Sporen (die am Rande dunkler, in der Mitte heller und glänzender waren) und ich für Sporen von diversen Schimmelpilzen halte (auch wohl identisch sind mit den von Siedamgrotzky auf dieser Seite sub 3 erwähnten Sporen), vielkammerige Schizosporangien (**Fig. 10g, Taf. III**), braune, mit Scheidewänden versehene Filamente (Hyphen? Vergl. **Fig. 10b, Taf. III**). Ferner fand ich gleich bei der ersten Untersuchung sehr selten und ausnahmsweise die von Siedamgrotzky gefundenen hellen glänzenden, 0,0025 mm im Durchmesser besitzenden Sporen; vielfältig aber auf den Epidermiszellen grössere Haufen von Mikrokokken (**Fig. 10e, Taf. III**) und eine Uredospore von *Puccinia graminis,* welche einen mehrästigen Keimschlauch (**Fig. 10c, Taf. III**), der sich zwischen verschiedenen Epidermiszellen durchwand, getrieben hatte. Dieses war das Resultat meiner ersten Untersuchung, welche sofort vorgenommen wurde, als die mir gesendeten Schuppen etc. des qu. Schweines hier eingetroffen waren. Vielfache Arbeiten hinderten mich 8 Tage lang, weitere Explorationen vorzunehmen. Nach Verlauf

von 8 Tagen nahm ich eine zweite Untersuchung vor (die Schuppen waren solange in einem vollständig gut gereinigten und neuen, mit eingeschliffenen Stöpsel versehenen Gläschen aufbewahrt worden) und zu meinem Erstaunen fand ich jetzt massenhaft Pilzschläuche auf und zwischen den Epidermisschuppen (**Fig. 10 d**, **Taf. III**), sowie Ketten eigentümlicher, grosser, aufgeblähter Konidien (**Fig. 10 f**, **Taf. III**). Woher sie stammten, diese Pilzschläuche, vermochte ich nicht klar zu legen, da ich keinen einzigen mit einer deutlich erkennbaren keimenden Spore im Zusammenhange fand; dennoch bin ich der festen Ueberzeugung:

Diese Pilzschläuche sind Keimschläuche keimender Pilzsporen (Uredosporen oder Schimmelsporen); sie fanden sich nicht ursprünglich in den Hautschuppen, solange diese noch auf dem, mit dem Ausschlag behafteten Schweine selbst sassen; sondern sie haben sich erst gebildet in den Schuppen, als diese in dem von der Reinigung vielleicht etwas feucht gebliebenen Glase aufbewahrt worden waren*). Gänzlich unentschieden muss ich ausserdem lassen, ob diese Schläuche aus Sporen sich hervorbildeten, welche so zahlreich in dem Hautschmutz des Schweines sassen, oder gar

---

*) Diese Beobachtung sei für meine Herren Kollegen, die sich mit Untersuchungen über pathogone Pilze abgeben, ein warnendes Exempel. Nicht jede Spore, nicht jeder Pilzschlauch, den man in Hautschuppen findet, gehört zu einer Dermanose. Herr Dr. F. O. W. Zimmermann, dem ich Schuppen des Schweines geschickt hatte, teilte mir gütigst über die Untersuchung derselben mit: „Die Epidermisschuppen von dem flechtenkranken Schwein liessen deutlich Sporen von Ustilagineen, Uredineen, Stemphylium ähnlichen Gebilden, Schizokarpien erkennen. Keimschläuche habe ich von diesen nicht gesehen, aber dafür ein reich verzweigtes und die Haut nach allen Richtungen durchziehendes Mycelium von *Mucor racemosus*. (Vergl. meine Ansicht S. 275.) Von demselben fand ich Köpfchen noch vollkommen intakt. Andere waren aufgesprungen, von noch anderen war die Kolumella noch zu sehen und die verhältnismässig kleinen eiförmig bis rundlichen Sporen waren aller Orten angehäuft. Mit blossen Augen liess sich an den Schuppen von dem Mucor nicht das geringste wahrnehmen. Fremd waren mir Haufen von kleinen, stäbchenförmigen, aber an dem einen Ende krückenförmig oder hakenartig umgebogenen Gebilden. (Von Herrn Prof. Siedamgrotzky und mir konnten derartige Organismen nicht aufgefunden werden.) Ich weiss nicht, was ich daraus machen soll. In 1 Proz. Kalilauge entleerten sich die Mukorsporen sehr bald und man bemerkte bald Massen von dem sogenannten Micrococcus."

aus Pilzfortpflanzungszellen stammten, die der Zufall vielleicht in das Glas, welches die Schuppen barg, gebracht hat. Zwar vermute ich das erste; das letzte könnte ich aber nicht bestreiten, wenn es behauptet würde.

Was nun den Hautausschlag selbst anlangt, so ist es für mich nicht zweifelhaft, dass er eine Mykose gewesen ist.

Dafür spricht:

1. das eigentümliche ringförmige Auftreten der Flechte;
2. das langsame Weiterkriechen derselben;
3. die Thatsache, dass die Epidermisschuppen reichlich mit Mikrokokken besetzt waren;
4. dass nach den Angaben des Professor Siedamgrotzky „kleine, hellglänzende, in Haufen zusammenliegende Sporen" in den erkrankten Hautpartien aufzufinden gewesen sind; ferner fanden sich in Stücken aus dem entzündeten Hautwall, welche in Alkohol gehärtet und von denen feine Schnitte durch Siedamgrotzky gemacht worden waren, im *Rete Malp.* glänzende Körperchen, die allerdings geschrumpft aber doch für Sporen gehalten werden konnten;
5. dass ich in den frisch untersuchten Schuppen eine keimende Uredospore fand, deren ziemlich langer Keimschlauch (**Fig. 10c, Taf III**) sich durch Epidermiszellen hindurchgewunden hatte.

Es scheint mir, dass die fragliche Dermamykose auf Rechnung der keimenden Uredo-, vielleicht auch anderer Sporen — welche durch ihre, die Epidermis durchsetzenden Keimschläuche reizten und schädigten — und der, wahrscheinlich aus Pilzsporen und Pilzschläuchen hervorgegangenen Mikrokokken, die ja — wie auf S. 246 weitläufig angegeben — an und für sich Hautkrankheiten bedingen können, geschrieben werden müsse.

IV. Die Schweifflechte des Pferdes. *(Herpes caudalis equi.)*

Bei Pferden beobachtet man oft auf dem oberen behaarten Teil der Schweifwurzel einen stark juckenden Ausschlag, infolgedessen der damit befallene Patient sich stark reibt und scheuert und dadurch rundliche haarlose kahle Stellen erzeugt werden. Die Haut an der Schweifwurzel erscheint entweder unversehrt und zeigt sich nur mit kleinen weichen Schilfern bedeckt, oder sie ist etwas geschwellt, ge-

rötet und auf ihr befinden sich grössere, lockere Schuppen, oder endlich die betreffende Hautstelle ist sehr verdickt, empfindlich, mit borkenähnlichen dicken Schuppen bedeckt, zuweilen — insbesondere wenn das erkrankte Pferd sich sehr reibt, kratzt und scheuert — rissig, blutrünstig, nässend.

Dieses Uebel hat man bisher als Prurigo bezeichnet. Ob mit Recht, muss ich dahin gestellt sein lassen. Selbstverständlich darf eine solche Ausschlagskrankheit nicht verwechselt werden mit den Folgen des Reibens und Scheuerns an der Schwanzwurzel eines Pferdes, welches durch die Anwesenheit von Gastrophiluslarven, von Oxyuren und Askariden im Mastdarm des betreffenden Tieres veranlasst wird.

Professor Leisering in Dresden hat jedoch bei einem Pferde — welches zuerst einen Hautausschlag an der linken Seite des Halses gehabt hatte, der einer Behandlung mit Terpentinöl bald gewichen war, endlich aber ein ähnliches Leiden an der Schweifwurzel bekam, das nach und nach die ganze Schweifrübe überzog und vollständig kahl machte — Pilze als Ursache der Dermanose der Schweifwurzel vorgefunden. Lit. Nr. 317, S. 39, berichtet der genannte Autor über die Resultate der Untersuchung, welche von ihm an einem 10 cm langen amputierten Schweifstück des erwähnten Pferdes angestellt worden war. Es heisst daselbst: „Die grösstenteils von den Haaren entblösste Haut des Schweifes war mit einer dicken, aus zusammengeklebten Epithelien bestehenden Kruste bedeckt, zeigte aber noch vielfach dicke, kurze, von abgebrochenen Haaren herrührende Stumpfe, teils auch feine neue Haare. Die noch vorhandenen Haare liessen sich sehr leicht ausziehen und waren an ihrer Wurzel von einer weichen mehr oder weniger beträchtlichen weisslichen Masse umgeben; bei den dicken Haarstumpfen war diese Masse am beträchtlichsten. Die Talgdrüsen waren sehr stark entwickelt. Auf den Durchschnitten der Cutis fanden sich zahlreiche, mehr oder weniger grosse, gelblichweisse gefärbte Stellen, die aus weiter nichts als aus Epithelialzellen bestanden und sich jenen weisslichen Massen gleich verhielten, welche die Haarwurzeln umgaben, nur dass letztere jüngeren Ursprungs waren und sich noch nicht soweit in der fettigen Degeneration befanden, als erstere. An den weisslichen Massen, besonders an denjenigen, welche man mit den Haaren herauszog, fanden sich regelmässig dunkle, fast bräunlich gefärbte Stellen, die sich bei der Untersuchung als Pilzanhäufungen erwiesen. Sie bestanden aus ausserordentlich kleinen Sporen, die sich auch in den übrigen Epithelialzellen und in den unförmlich dicken

spröden Haarstumpfen nachweisen liessen. Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine hartnäckige Pilzflechte des Schweifes, die als Ursache des Ausgehens der Haare angesehen werden muss und die aller Wahrscheinlichkeit nach auch in der Aetiologie des sogen. Rattenschweifes eine beachtenswerte Rolle spielen dürfte."

Behandlung. Leichtere Fälle der Schweifflechten werden durch Anwendung von grüner Seife mit Teer, durch Aufstreichen von starkem Alkohol und Schmierseifebädern beseitigt. In hartnäckigeren Fällen sind Merkurialien am Platze, von der grauen Quecksilbersalbe bis zur Sublimatlösung und Präzipitatsalbe. Ueberhaupt dann eine Behandlung, die ähnlich ist der, welche gegen Favuskrankheit und gegen die kahlmachende Flechte angegeben worden ist.

V. Der Kleiengrind (Pityriasis), die Bläschenflechten (Ekzeme), der Grind (Impetigo).

Obschon bei den genannten drei Arten von Hautausschlägen der Haustiere Pilze als ätiologische Momente bisher nicht nachgewiesen sind, haben wir doch drei wesentliche Gründe, um anzunehmen, dass einzelne Unterarten derselben als Mykosen anzusprechen sind,

1. weil manche derselben anstecken und wir fast alle Hautausschläge, die starkes Jucken verursachen und von kranken Tieren auf gesunde übertragen werden können, für parasitische Leiden halten müssen und zwar wenn dieselben nicht durch Epizoen hervorgerufen werden, durch pflanzliche Schmarotzer ihren Entstehungsgrund finden;
2. die Wirksamkeit stark antiparasitärer Mittel gegen diese Hautkrankheiten ist vollständig erwiesen;
3. es ist Menschenärzten bekannt, dass bei der sogenannten *Pityriasis versicolor* (eine Krankheit, die sich durch gelbe oder gelbbraune, anfangs erbsengrosse Flecken auszeichnet, welche an von Kleidern bedeckten Körperteilen erwachsener Menschen — insbesondere tuberkulöser — vorkommen, nach und nach zu grösseren Flecken, oft tellergrossen Stellen, zusammenfliessen, stark jucken und sich beständig abschuppen) ein Pilz thätig ist, der schon 1846 durch Eichstädt entdeckt wurde, früher mit *Mycoderma Eichstädtii* bezeichnet wurde, jetzt aber *Microsporon furfur* heisst (**Fig. 13, Taf. III**). Es ist ferner durch

Kohn*), welcher bei Menschen in Impetigo-Bläschen Pilze und zwar Mycel und Hyphen mit Fruchtbildung gefunden und durch Weisflog (Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde, IV. Bd., I. Heft, S. 15) nachgewiesen, dass Impetigo oder *Eccema impetiginosum* eine Pilzkrankheit ist und durch pilztötende Arzneimittel schnell geheilt werden kann, allgemeine innere Behandlung bei diesem Uebel aber überflüssig ist; Köbner (Lit. Nr. 295) und Weisflog (l. c. S. 28) beweisen, dass die meisten bei Menschen vorkommenden Ekzeme Mykosen sind und hat Weisflog insbesondere durch Kulturen Klarheit über die Vielartigkeit des Ekzemes gebracht, indem er zeigte, „dass dasselbe ein Sammelbegriff untereinander ähnlicher, aber durch verschiedene Pilze veranlasster Affektionen ist."

Anmerkung. Auch bei dem ansteckenden, in Form roter Flecken in Achsel- und Leistengegend auftretenden Erythrasma des Menschen will man als Ursache das *Microsporon minutissimum* entdeckt haben. Bei Menschen, die leicht schwitzen und nicht genügend baden, kommen sehr häufig an den Achselhaaren, wie weiter unten berichtet wird, Zoogloeen von Mikrokokken vor, ohne eine krankhafte Hautaffektion zu bedingen.

Aus dem unter 3. angegebenen insbesondere können wir wohl die Vermutung entnehmen, dass auch bei dem Kleienausschlag *(Pityriasis furfuraceus)* der Pferde und Rinder, welcher sich oft als ansteckend erweist**), bei den oft ansteckenden Ekzemformen der Hunde — wo sich die weisse Präzipitatsalbe als ein probates Heilmittel zeigt und bei welcher Hautkrankheit Mikrokokken durch die Weisflogsche Untersuchungsmethode (S. 246) leicht nachzuweisen sind,

---

*) Ueber *Impetigo contagiosa* und einen bei derselben gefundenen Pilz. *(Impetigo parasitaria.)* Von Dr. Mor. Kohn. (Vergl. Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde, Bd. III, S. 201 oder Wiener Presse XII, 23 und 24.)

**) Im Jahre 1882 sendete mir Herr Oberrossarzt Neuse aus Breslau Schorfe von einem Pferde, welches an einem erheblich juckenden Hautausschlag, der am Halse, an den Schultern, am Rücken, auf der Croupe, an den Innenflächen der Hinterschenkel bei dem Tiere sich eingefunden hatte und durch starke Abschilferung der Epidermis, sowie durch auf der kranken Haut zerstreut stehende graue oder graugelbe Schorfe charakterisiert war, erkrankt sich zeigte. In den Borken fand Herr Neuse häufchenweise gruppierte Sporen, die er für *Microsporon furfur* ansprach, was ich nach eigenen Untersuchungen der Schuppen und Schorfe als richtig bestätigen musste.

auch wurden von Müller (deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1880, S. 120) in dem Inhalt vorsichtig geöffneter Ekzembläschen des Hundes zahlreiche Mikrokokken vorgefunden — ferner bei der sogenannten Regenfäule der Schafe, bei Lippengrind der Lämmer und Ferkel, endlich bei dem Lippengrind der Pferde und dem sogenannten Russ der Ferkel Pilze als Ursache thätig sind und dass zur Beseitigung der genannten Hautkrankheiten lokale Waschungen von Sublimatlösungen (1 : 100), Präzipitatsalben, Karbolsäure in Lösung (1 : 50) wirksam sein werden.

VI. Die Schlempemauke, der Treberausschlag des Rindviehes.

Diese Krankheit wird von verschiedenen tierärztlichen Autoritäten (Röll) zu den Bläschenflechten oder Ekzemen gezählt. Sie zeigt sich vorzugsweise bei Rindern, die mit Branntweinschlempe (nach Johne, Lit. Nr. 264, zuerst von Otto, Journ. für prakt. Chemie von Erdmann und Schweigger 1834, S. 58, beschrieben) gefüttert werden, soll sich jedoch auch bei Rindvieh eingestellt haben, welches vorherrschend mit Kartoffeln (Spinola, spezielle Pathol. und Therapie für Tierärzte, 1858, S. 859 u. a.) und namentlich gekeimten Kartoffeln oder mit Kartoffelkraut (landw. Kalender d. mähr. schles. Gesellschaft 1836) oder mit Biertrebern ernährt worden ist. Rychner (vergl. Bujatrik, 1835, S. 367) beschrieb zuerst den Treberausschlag des Rindes, welche Krankheit nach begonnener Treberfütterung an den Hinterfüssen, seltener an den Vorderfüssen der Rinder entsteht, nach Unterlassung der Treberfütterung wieder verschwindet; Rychner kannte weder Kartoffeln noch Schlempe als Ursache des nach der Beschreibung mit der Schlempemauke identischen Treberausschlages, sondern nur Trebern. Chabert und Fromage schilderten nach Hering eine Krankheit des Rindes, die sie Rafle oder Rave nennen, die bei uns mit dem Namen Traubenkammkrankheit belegt wird und welche an den Hinterfüssen der Rinder, nach dem Verzehren von Traubentrestern, entsteht, auch der Schlempemauke sehr ähnlich sein muss.

Kennzeichen. Vorzugsweise werden von dem Uebel die Hinterfüsse bis zum Sprunggelenk hinauf ergriffen, selten die oberhalb des Sprunggelenks gelegenen Teile der Hinterextremitäten, noch seltener alle vier Gliedmassen zugleich oder die Vorderfüsse zuerst und zwar nur ganz ausnahmsweise zeigen sich Fälle, wo der Ausschlag sich mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreitet hat. Der Ge-

sämtorganismus wird nicht immer in Mitleidenschaft gezogen; nur wenn das Uebel recht hochgradig auftritt, zeigt sich bei den Patienten ein leichtes Fieber, welches allein stärker wird oder einen bösartigen Charakter annimmt bei zufälligen üblen Folgezuständen oder bei Kombination mit anderen Krankheiten; ebenso leidet der Ernährungszustand der erkrankten Tiere nur bei sehr langem Bestehen des Uebels.

Die Krankheit beginnt mit einer rotlaufartigen Entzündung und schmerzhaften Anschwellung der Haut über den hinteren Fessel- und Schienbeinen. Die Tiere legen sich infolgedessen nicht gern, sie stehen sehr unruhig, treten öfters hin und her, heben die kranken Füsse oft in die Höhe, jucken oder reiben sich, wenn sie bei der Berührung der ergriffenen Fussteile nicht zu argen Schmerz empfinden. Es vergehen 2 bis 3 Tage, auf der krankhaft veränderten Haut zeigen sich dann kleine Bläschen, welche nach 12 bis 36 Stunden platzen und eine eigentümliche, nach muldrigem Stroh riechende, gelbliche Lymphe entleeren, die die Eigenschaft besitzt, Gewebe, auf welche sie gelangt, leicht anzuätzen. Die Haare auf der erkrankten Körperstelle werden durch diese Lymphe zusammengebacken. Hatte sich beim Beginn des Uebels wirklich — was vorkommt — ein leichtes Fieber eingefunden, so schwindet es mit der Bläscheneruption. Die Lymphe vertrocknet nach und nach und bildet mit Epidermiszellen, die durch erstere zusammengeklebt werden, dünne, nur selten dickere, krustenartige bräunliche Borken, unter welchen die Transsudation noch einige Zeit fortdauert; in günstigeren Fällen hört aber auch diese nach 8 bis 14 Tagen auf und neue, gesunde und unversehrte Epidermis findet sich unter den Schorfen.

Der Ausschlag, welcher an kleineren Stellen beginnt, von da langsam fortkriecht und grössere Dimensionen endlich annimmt, erregt ein ziemlich starkes Juckgefühl, namentlich wenn die Bläschen emporschiessen. Nicht immer hat diese Krankheit den gutartigen Verlauf wie eben geschildert wurde. Oft trocknet die aus den geborstenen Bläschen frei gewordene Lymphe nicht ein; sondern korrodiert ziemlich stark da, wohin sie gelangt ist. Noch häufiger treten aber, meist infolge des Reibens, Scheuerns, Nagens der Tiere, ferner infolge unrichtiger Behandlung und fortdauernder Einwirkung der die Krankheit erzeugenden Schädlichkeiten, geschwürige Zustände an den ergriffenen Körperteilen ein; Risse und Schrunden, oft recht tiefgehende Furchen kommen an den befallenen Hautstellen zum Vorschein; reichlicher, aber schlechter, oft der Jauche nahekommender, scharfer, übelriechender Eiter wird in grösseren Mengen abgesondert, die Krankheit wird

dann sehr — mehrere Monate — in die Länge gezogen, die Patienten magern ab, bekommen Durchfälle etc.; ja zuweilen treten septikämische Zustände ein, jedenfalls infolge von Aufnahme des jauchigen Eiters in die Säftemasse, welche natürlich in der Regel den Tod bedingen.

Mastvieh, insbesondere Mastochsen, erkranken am meisten und leichtesten an der Schlempemauke, Milchvieh viel weniger. Doch ist es ein grosser Irrtum anzunehmen, dass Melkkühe nicht von dem Uebel heimgesucht werden, gegen die Schlempemauke immun sich zeigen sollen. Alle Rinder, ob alt oder jung, ob Mast- oder Milchvieh, ob männlichen oder weiblichen Geschlechtes können von der Krankheit befallen werden; junges Vieh erkrankt in der Regel leichter und übersteht das Leiden auch besser als ältere Tiere; Rinder, die im Freien sich bewegen (Arbeitsochsen etc.) werden nur selten maukekrank. Neu angekaufte Tiere erkranken meist leichter und heftiger. Ueberstehen des Uebels verleiht für nochmaliges späteres Erkranken keine Immunität.

Die Prognose ist günstig zu stellen. Todesfälle infolge der Schlempemauke sind Seltenheiten, doch kommen sie vor. Ich habe genug Wirtschaften gekannt, in denen infolge der Schlempemauke $^1/_6$ bis $^1/_5$ der erkrankten Rinder starben. Baranski (über Schlempemauke; Revue für Tierheilkunde, 1886, Nr. 5 und 6) beobachtete, dass von 120 Ochsen 23 Stück, in einem anderen Falle von 120 Ochsen 35 Stück an der Schlempemauke zu Grunde gingen. Eine richtige Behandlung und namentlich eine sofortige Vermeidung der Krankheitsursache bringt ziemlich rasch Heilung hervor.

Als Ursachen hat man bisher mancherlei angegeben. Zunächst hat man behauptet, dass Beschmutzung der Hinterfüsse durch den von den Schlempe geniessenden Rindern abgesetzten, sehr dünnflüssigen Kot, weiter dass sehr durchfeuchtete unreinliche Streu Ursache der Schlempemauke sein könne.

Ferner ist angegeben worden, dass das in der Schlempe enthaltene Solanin oder das Solanidin als ätiologisches Moment angesehen werden müsse (Quidde und Kohlstädt), dass namentlich auch, wenn bei Verfütterung gekeimter Kartoffeln dieser eigentümliche Ausschlag*) auftrete, man der Solaninintoxikation die Schuld geben soll. Dagegen kann man gewiss mit Recht einwenden, dass die Annahme, „Solaninvergiftung bedinge die Schlempemauke der Rinder" eine unerwiesene Hypothese ist, und dass es sehr eigentümlich wäre, wenn sich eine

*) Konnte von mir nie beobachtet werden.

Vergiftung durch Solanin allein oder doch vorzugsweise durch Erkrankung der unteren Teile der Hinterfüsse dokumentierte. — Weiter ist das Fuselöl als Erzeuger der Schlempemauke angesehen worden. Es ist dies ebenfalls unerwiesen und zudem tritt die Schlempemauke auch in solchen Wirtschaften auf, wo — wie dies ja meist der Fall — für Entfuselung der Schlempe in gehöriger Weise Sorge getragen wurde. — Endlich glaubt man, dass sauer gewordene Schlempe das fragliche Uebel erzeugt und ferner der Genuss saueren Maischgutes den Rindern den Fussausschlag verschaffe.

Aber es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, welche behaupteten, dass die qu. Krankheit durch Pilze verursacht werde. Spinola (Lit. Nr. 519) sagt: „nicht immer treten die Nachteile von durch Pilze verunreinigtem Futter schnell ein, sondern die dadurch veranlassten Krankheiten entwickeln sich langsam, wie dies z. B. bei der Verfütterung der Kartoffelkeime der Fall ist, deren üble Folgen weniger dem Solanin als vielmehr den Pilzen zuzuschreiben sein dürften. In solchen Fällen entstehen auf der Haut erysipelatöse Erscheinungen etc. etc."

Dr. Hadinger zu Namiest in Mähren (Amtlicher Bericht des zweiten internationalen Kongresses der Tierärzte zu Wien 1865) gibt an, dass die Maul- und Klauenseuche — wie ich weiter unten umständlicher zu berichten habe — auch durch Genuss von mit Pilzen befallenen Futterstoffen und der Schlempe erzeugt werden können. Er sagt u. a.: „Die Schlempe ist, wie bekannt, das Endprodukt einer Alkoholgärung und diese mit Hilfe eines Fermentes (also Pilzbildung) hervorgerufen worden, und wenn auch durch die Destillation der Weiterentwickelung der Pilze zerstörend Einhalt gethan wurde, so lehrt doch die Erfahrung und bestätigt die mikroskopische Untersuchung, dass die kaum abgekühlte Schlempe einen neuen Boden zu neuen Pilzformationen und unter diesen auch zu der Pilzart abgibt, die ich als die das Maul- und Klauenweh bedingende Ursache angesehen wissen will."

Nun findet man in der That, wie ich in einem Aufsatz über Schlempemauke (Georgika, IV. Jahrg., 4. Heft, S. 277) früher schon mitgeteilt habe, in den Bläschen, welche auf der geröteten Haut der an Schlempemauke leidenden Tiere aufschiessen, resp. deren Lymphe: runde Zellchen oder Mikrokokken, sowie Stäbchenbakterien und manchmal Gebilde, die von Stabhefezellen nicht zu unterscheiden sind. In den später sich vorfindenden braunen Borken der affizierten Hautstellen, sowie in der Epidermis derselben kann man oft einzelne Pilzfäden oder grössere Geflechte derselben wahrnehmen. Als ich diese Pilze zuerst

sah, war ich mir nicht vollständig klar geworden, ob diese zufällige Erscheinung seien, oder als etwas Ursächliches bezüglich der Krankheit angesehen werden müssten. Auch im dünnen Kote der an Schlempedurchfall leidenden Rinder fand ich massenhafte Mikrokokken, Stäbchenbakterien und Hefezellen.

Ich vermutete freilich schon längst, dass der fragliche Hautausschlag mykotischer Natur sei, weil von ihm hauptsächlich die mit dem dünnflüssigen Kot in Berührung kommenden unteren Enden der Hinterfüsse befallen werden.

Es war für mich nun zunächst vom höchten Interesse, Schlempe, wie sie aus der Branntweinblase kommt, mikroskopisch zu untersuchen. Zu meinem Erstaunen fand ich die meisten Branntweinhefezellen in dieser Schlempe noch vollkommen in ihrer Form unversehrt, trotzdem sie gewiss eine Temperatur von + 80 bis 100° C. ausgehalten hatten. Ausser der lanzettförmigen Branntweinhefe (**Fig. 5, Taf. I**) fand ich einige wenige Stabhefezellen (**Fig. 9, Taf. I**), dann Mikrokokken und Stabbakterien (**Fig. 5, Taf. I**). Ich überzeugte mich aber auch ferner, dass diese durch die Branntweinblase gegangene Sprosshefe noch vollkommen lebensfähig war. Solche lanzettförmige Hefezellen in Zuckerwasser gebracht, zeigen innerhalb weniger Tage Sprossungsvorgänge, d. h. sie entwickelten Tochterzellen (**Fig. 8, Taf. I**, links). Wurden aber solche Hefezellen aus der Schlempe genommen und in gute, frische, süsse Maische gethan, so sah man nach einigen Tagen auf der letzteren Kohlensäurebläschen aufschiessen und innerhalb 5 Tagen war ein vollständiger Gärungsprozess zu stande gebracht.

Ich nahm einzelne dieser lanzettförmigen Hefezellen, wie sie sich in der Schlempe vorgefunden haben, und brachte sie auf einen sehr dünnen Schnitt eines ganz frischen, fehlerlosen, saftigen Apfels. Diesen Apfelschnitt mit der darauf gesäeten Hefe legte ich auf einen Objektträger, deckte ihn mit einem Deckglas zu und verschloss dann das Ganze, wie man ein mikroskopisches Präparat zu verschliessen pflegt. Schon nach vier Stunden hatten die meisten lanzettförmigen Hefezellen ihre Gestalt verändert, sie waren in länglichrunde, fast rechteckige Stabhefezellen oder Arthrokokken (Hefe der sauren Gärung) umgewandelt worden (**Fig. 15, 1, Taf. III**). Ich hatte hier einen schlagenden Beweis dafür, dass die veränderte Beschaffenheit des Nährbodens einen Gestaltenwechsel bei der Hefe hervorbringt, wie dies Hallier in so vortrefflicher Weise gelehrt hat. Die Stabhefezellen vergrösserten sich innerhalb 3 bis 4 Tagen gewaltig, oft

um das drei- bis vierfache; viele kamen dadurch aneinander zu liegen, so zwar, dass die Pole ihrer Längsachsen sich berührten (**Fig. 15, 4, 5, 8, Taf. III**) und nun konnte direkt unter dem Mikroskop verfolgt werden, wie die in der geschilderten Weise aneinander gelegten Stabhefezellen, weil die Scheidewände der einzelnen Zellen resorbiert wurden und schwanden, das Plasma der einen zu dem der benachbarten Zelle aber überfliessen konnte, nach und nach zu einem ganzen Faden verschmolzen (**Fig. 15, 4 bis 8, Taf. III**). Bei diesem Verschmelzungsprozess konnte mehrfach beobachtet werden, wie nach der Resorption der Scheidewände das Plasma der einen Zelle so in das der daneben liegenden anderen überströmte, dass in dem neugebildeten Pilzfaden plasmareiche und plasmaarme, dann fast ganz durchsichtige Stellen erzeugt worden waren (**Fig. 15, 6, Taf. III**). Die neu erzeugten Myceliumfäden trieben später Seitenzweige, diese wiederum, und an einigen Stellen entwickelte sich schliesslich eine Art Botrytis.

Manche auf dem Apfelschnitt grossgewordenen Hefezellen hatten sich aber so aneinander gelegt, dass die Pole ihres Querdurchmessers sich berührten. Bei ihnen fand keine Verschmelzung zu einem Faden statt. Sie vergrösserten sich zwar später noch etwas, nahmen alsdann mehr eine eirunde Form (**Fig. 15, 3, Taf. III**) an, aber wie gesagt eine Pilzfadenbildung konnte bei ihnen nicht beobachtet werden.

Auch die Stabbakterien der Schlempe, welche durch Zufall auf den Apfelschnitt mit geraten waren, hatten sich in analoger Weise wie die Arthrokokken zusammengelegt und waren zu kurzen Fädchen verschmolzen, hatten auch rudimentäre Seitenäste getrieben. Da der Saft des Apfels aber bald aufgesogen worden war, wurden diese Gebilde in ihrer Weiterentwickelung gestört und gingen zu Grunde (**Fig. 15, 2, Taf. III**).

Zu bemerken wäre hier noch, dass von demselben Apfel, von welchem der zur Kultur der Hefezellen benutzte Schnitt stammte, noch mehrere Schnittchen entnommen wurden. Jedes derselben wurde auf einen Objektträger gelegt, mit Deckglas bedeckt, verschlossen und Wochen lang, natürlich von Zeit zu Zeit, unter dem Mikroskop sorgfältig untersucht. Es hat sich auf denselben nie etwas vorgefunden, was als Pilz anzusprechen gewesen wäre.

Diese Untersuchung hat also zunächst festgestellt, dass die Branntweinhefezellen unversehrt und lebensfähig sind — wenigstens zum grösseren Teil — wenn sie aus der Branntweinblase mit der Schlempe kommen. Dass Schlempe noch wirksame, lebenskräftige Hefe-

zellen enthalten kann, hätte man auch ohne mikroskopische Untersuchung der Schlempe wissen können, denn es ist Thatsache, dass

1. Schlempe zur Fabrikation der Presshefe benutzt wird; dass
2. Schlempe genommen wird als Zusatz zu derjenigen Branntweinmutterhefe, welche nicht recht ihre Schuldigkeit mehr thun will, welche nicht den richtigen gewünschten Effekt im Maischbottich hervorbringt*).

Da die Hefezellen und die neben ihr vorkommenden Mikrokokken (Kernhefe) und Bakterien sich widerstandsfähig gegen eine so hohe Temperatur gezeigt haben, so kann ich wohl auch annehmen, dass diese pflanzlichen Gebilde (oder doch ein grosser Teil derselben), wenn sie so massenhaft mit der Schlempe von Rindern genossen werden, in jeder Beziehung intakt bleiben bei der Reise vom Maul zum After der Tiere, dass sie sich im Kote unversehrt wiederfinden. Ja vielleicht haben sie im Inneren der Rinder, in den Dauwerkzeugen, Gelegenheit, sich zu vermehren. Im Kote, der ja bei allem Schlempe geniessenden Vieh so sehr dünnflüssig ist, finden sich ja auch Mikrokokken, Bakterien und zwar massenhaft, ebenso Hefezellen. Die als Cryptococcus in den Magen und den Darmkanal gekommene Hefe wandelt sich jedenfalls schon hier — infolge des sauren Magensaftes u. s. w. in Arthrococcus um, oder dies geschieht im abgesetzten Kote.

Einerseits die im Kote befindlichen Mikrokokken, welche auf die Haut der Fussenden beider hinterer Extremitäten gelangen, werden nun die Hautmykose einleiten (es finden sich in der Lymphe der auf der rotlaufartig entzündeten Haut aufspriessenden Bläschen Mikrokokken und Bakterien). Da wir auch in den Borken des Schlempeausschlages Pilzfäden finden, so können wir wohl annehmen, dass die mit dem Kot auf die Haut der Rinder gespritzten Stabhefezellen zu Pilzfäden zusammenschmelzen, die sich in die Epidermis der befallenen Hautpartien einsenken und jene Hautkrankheit mit hervorbringen helfen, welche als Schlempemauke bezeichnet wird. Hierbei ist wohl zu bedenken, dass nur selten (wenigstens in den meisten Wirtschaften)

---

*) Fragt man Landwirte und Brenner über die Herstellung der Mutterhefe, so erfährt man, dass dieses in sehr verschiedener Weise geschieht Sucht man aber zu erfahren, was gethan wird, um eine nicht mehr recht wirken wollende Mutterhefe wieder thatkräftig zu machen, so hört man, wie der Eine Bierhefezusatz lobt, welchen ein Anderer durchaus verwirft; meistenteils scheint man Presshefe der mangelhaft wirkenden Mutterhefe beizufügen; ein alter erfahrener Brenner aber versicherte mir, dass er in solchem Falle Schlempe der Mutterhefe zusetze.

die Schlempe stets vollständig aus dem Bottich entleert wird, sondern immer ein kleiner Rest in demselben zurückbleibt, der leicht sauer wird und dann immer grosse Mengen Stabhefezellen enthält, auch die neue in den Bottich gelassene Schlempe rasch sauer macht.

Möglich ist auch, dass von den mit der Schlempe genossenen Hefezellen und den sie begleitenden Mikrokokken einige in die Säfte- resp. Blutbahnen der Tiere gelangen, dann vielleicht an Stellen des Körpers, deren Haut durch äussere Irritamente gereizt wird, zur Exmission gebracht werden, weil an diesen Stellen ein vermehrter Blutkonflux statthat. Tieren, denen man Hefe intravenös beibrachte, sollen zuweilen ekzemartige Ausschläge bekommen haben; Trinker nicht ganz reifer Gose (d. h. noch hefehaltiger Gose) bekommen nicht selten ekzemartige Ausschläge an Füssen und Händen. Dass aber auch blosse, anhaltende Berührung von Körperteilen mit hefehaltender Flüssigkeit zum Entstehen von Hautausschlägen Veranlassung gibt, beweist der Umstand, dass diejenigen Brauer, welche viel in Hefe und hefehaltige Substanzen mit nackten Armen greifen und herumrühren müssen, sehr leicht und oft Hautauschläge auf den genannten Körperteilen bekommen.

Bei den Milchkühen scheint das in die Blutbahnen gelangte Schädliche mit der Milch zum Teil eliminiert zu werden. Kälber, die Milch von Kühen aufnahmen, welche reichlich mit Schlempe gefüttert wurden, bekamen ruhrartigen Durchfall. Kinder, die mit Milch von Kühen, welche Schlempe vorzugsweise als Nahrung erhielten, genährt wurden, werden auch leicht von Diarrhöen heimgesucht und bekamen nach Hennig (Jahrbuch der Kinderkrankheiten, 1873, Jahrg. VII) die als Intertrigo und Impetigo auftretenden Hautübel. Nach Johne (Lit. Nr. 264, S. 190) hat E. Richter in seinem Buch über Milch- und Molkenkuren besonders darauf aufmerksam gemacht, wie Schlempemilch zur Ernährung menschlicher Säuglinge ungeeignet sei, ja als ein sehr gefährliches Surrogat für die Muttermich betrachtet werden müsse.

Auch das Allgemeinleiden (Fieber) der Rinder, welches die hier abgehandelte Ausschlagsform zuweilen begleitet, mag durch den Genuss der in der Schlempe befindlichen Mikrokokken und Bakterien und deren Uebergang in die Säftemasse entstehen.

Unerklärlich bleibt mir die Entstehungsursache der Mauke, welche durch den Genuss roher und namentlich gekeimter Kartoffeln bei Rindern erzeugt werden soll. Dass Solanin- oder Soladininvergiftung nicht einen, in so eigentümlicher Weise auftretenden lokalen Ausschlag

der Hinterfüsse hervorrufen wird, scheint mir auf der Hand zu liegen. Ich für meinen Teil habe vielfältig Rinder mit Kartoffeln, insbesondere auch gekeimten, füttern sehen, ohne dass der qu. Ausschlag aufgetreten wäre, den ich immer nur bei mit Schlempe gefütterten Tieren habe beobachten können. Es sind in der Litteratur jedoch vielfach Angaben bewährter Autoren zu finden, nach welchen es thatsächlich feststehen soll, dass die fragliche Krankheit auftritt, wenn rohe Kartoffeln und namentlich gekeimte Kartoffeln an Rinder verfüttert werden. Und diesen Angaben kann durchaus nicht misstraut werden. Auch Kartoffelkraut muss zu Vergiftungszuständen der Rinder Veranlassung geben, die teilweise durch ekzemähnliche Hautausschläge charakterisiert worden sind. (Vergl. Heiss, Adams Wochenschrift, 1885, S. 345, Nr. 38.) Nach Münich waren die Hauterkrankungen der Rinder identisch mit Schlempemauke. Lagernde Kartoffeln sind häufig mit Mikroorganismen der verschiedensten Art besetzt und geben für solche Nährböden ab, Kartoffelkraut aber ist häufig der Träger sehr verschiedenartiger niederer Pilze. Insbesondere findet man auf lagernden Kartoffeln nicht selten der ihrem Nährsubstrate sich so leicht anpassende Moniliahefe (vergl. S. 190 u. Taf. I, Fig. 9, c bis e), nassfaule Kartoffeln halten den *Bacillus butyricus* und andere Spaltpilze, Kartoffelkraut ist äusserst häufig mit Befallungspilzen versehen. Vielleicht löst sich auch dieses Rätsel, wenn wir erst mehr von den Phytophysiologen über den eigentlichen Antrieb der Keimungsprozesse erfahren haben. Dass Feuchtigkeit und Wärme das Keimen von Pflanzenkörnern, von Knollen u. dergl. zu stande kommen lässt, ist hinreichend bekannt. Die *Causa movens* aber, welche an einer bestimmten Stelle, z. B. des Saatkornes oder der Saatkartoffel, eine Hyperplasie, eine vermehrte Ansammlung von Nährmaterial infolgedessen der Keim ausgetrieben wird, erzeugt, ist noch — wie ich wenigstens nicht anders weiss — völlig unklar. Einige Pflanzenphysiologen deuten schüchtern an, dass „diastasische Vorgänge", also Fermente, hier im Spiele sein müssten. Im übrigen muss betont werden, dass vollständig unversehrte, gute, nicht keimende Kartoffeln, die zum Herstellen eines Maischgutes verwendet wurden, das man zur Branntweinerzeugung brauchte, doch durch ihre Schlempe die Mauke entstehen liessen; ebenso, dass unzählige Mal stark gekeimte Kartoffeln bei dem Brennereibetrieb Verwendung fanden, ohne dass der Genuss der gewonnenen Schlempe Rindern die Schlempemauke gebracht hätte. Dass im Frühjahr der qu. Fussausschlag bei den mit Schlempe genährten Tieren am leichtesten auftritt, ist nicht dahin zu erklären, dass im Frühjahr oft ge-

keimte Kartoffeln bei dem Brennereibetrieb benutzt werden, sondern dadurch, dass das Schädliche in der Schlempe lange Zeit einzuwirken Gelegenheit hatte und im Frühjahr oft Mangel an Beifutter, das die Schädlichkeit der Schlempe abzuschwächen im stande ist, eintritt.

Gegen meine Ansicht, dass die Schlempemauke eine Hautmykose sei, könnte man allenfalls einwenden,

a) dass es festzustehen scheine: die Menge der Schlempe, welche von Rindern verzehrt wird, entscheidet über Entstehung der Mauke.

Dagegen habe ich zu erinnern, dass oft die Schlempemauke in Wirtschaften auftritt, wo nur in verhältnismässig geringen Mengen Schlempe an Rinder verfüttert wird, und es ist durch Ullrich (Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde, Bd. XIV)*) nachgewiesen, dass mit Schlempe und Stroh gefütterte Tiere Mauke in hohem Grade bekamen, während die mit Schlempe allein gefütterten und durch Schlempe gesättigten Rinder frei geblieben waren;

b) Neutralisierung der Säure in der Schlempe soll dem Ausschlag vorbeugen, soll ihn nicht zu stande kommen lassen. Das spricht durchaus nicht gegen meine Annahme, dass Pilze die Ursache des Schlempeausschlages sind. Wie Hefezellen der alkoholischen Gärung, auf saures Nährsubstrat gebracht (vergl. oben, das über die auf der sauren Apfelscheibe angesäeten lanzettförmigen Kryptokokken angegebene) sich in Hefe der sauren Gärung oder in Arthrokokken umwandeln können, so werden natürlich in einer sauer gewordenen Schlempe auch rasch die Sprosshefezellen in Stabhefezellen übergehen; letztere aber sind diejenigen Elemente, aus welchen die Pilzfäden — wie oben ausführlich angegeben — entstehen; nimmt man also saurer Schlempe durch Neutralisation der Säuren ihre saure Beschaffenheit, so ist damit auch den Sprosshefezellen die Möglichkeit genommen, sich in Stabhefezellen umzuwandeln. Das Neutralisieren geschieht durch Kalkzusatz. Kalk hindert oder stört aber notorisch Gärungsprozesse. Hartes Wasser, Wasser, welches nur geringen Kalkgehalt besitzt, stört die Gärung, ein solches wird deshalb in der Brennerei auch stark gemieden. Kalkzusatz zu Schlempe kann also als Vorbeuge gegen Rindermauke angesehen werden, auch wenn man annimmt, dass diese

*) Untersuchungen über Ansteckungsfähigkeit der Lungenseuche.

Krankheit durch pflanzliche Parasiten erzeugt wird. Es ist aber evident nachgewiesen, dass die Mauke auch in Wirtschaften entstand, in welchen durchaus keine saure Schlempe zur Verfütterung kam.

Dass die Schlempemauke keine Fussräude ist, wie Rabe (Fühling, landw. Zeitung, XXIV, 1875, S. 179; ferner Jahresbericht der Tierarzneischule zu Hannover, VIII, S. 81) behauptete, hat Johne in seiner bereits erwähnten vorzüglichen Arbeit über die Ursachen der Mauke oder Schlempemauke des Rindes (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für 1877, S. 148) nachgewiesen. Professor Johne hat nun trotz seiner sehr gründlichen Untersuchungen, die grösste Anerkennung verdienen, über die Grundursache der Mauke keinen definitiven Aufschluss gegeben, sondern nur als wahrscheinlich hingestellt, dass Solanin und Salze, resp. Kaligehalt der Kartoffel doch das Schädliche in der Kartoffel sein müssten, welches als ätiologischer Faktor der Schlempemauke auftrete. Dem gegenüber muss immer wieder hervorgehoben werden:

1. Kartoffeln, die ebensoviel Solanin und Kalisalze enthalten haben müssen, wie die, nach deren Verfütterung Schlempemauke entstanden sein soll, Schlempe, die aus gekeimten oder aus an Kalisalzen reichen Kartoffeln hervorgegangen, sind ausserordentlich häufig an Rinder verfüttert worden, ohne dass Schlempemauke nach ihrer Aufnahme entstanden ist; ja man kann behaupten, dass häufiger die erwähnten Futtermittel ohne Nachteil an Rinder verabreicht worden sind, als dass sie Schlempemauke hervorgerufen haben. Das „unregelmässige Auftreten der Schlempemauke nach Ort und Zeit" bleibt unaufgeklärt, wenn Solanin und Kalisalze als Ursachen angesprochen werden! Auch der Versuch besonderen Kartoffelsorten eine grössere Schädlichkeit bezüglich der Erzeugung der Mauke zu vindizieren, muss als missglückt angesehen werden. Wenn z. B. Baranski (l. c. 68) behauptet, dass in einer Wirtschaft, in welcher zur Spiritusbereitung die sächsische Zwiebelkartoffel verwendet worden sei, die Schlempemauke niemals vorkam, während solches in starkem Masse geschah, nachdem Gleasonkartoffeln in der Brennerei verwertet wurden, so müssen besondere Umstände solches bewerkstelligt haben, nicht war die Sorte der Kartoffel wahrscheinlich von Einfluss, denn gerade in Wirtschaften, in welchen die sächsische Zwiebelkartoffel zu Brennereizwecken gebraucht wurde, trat nach meinen Erfahrungen regelrecht die Schlempemauke auf;

2. immerhin bliebe es merkwürdig, dass das Solanin oder die Kalisalze, welche in der Schlempe enthalten sind, sich in der Haut der unteren Extremitäten ablagern sollen und nicht in der Haut anderer Körperteile; unter 100 an der Schlempemauke leidenden Rinder finden wir 90 mal wenigstens, nur oder doch zuerst die unteren Enden (bis zum Sprunggelenk hinauf) der Hinterfüsse vom Ausschlag befallen; solches Vorkommnis ist nicht vergleichbar mit den Ablagerungen von Kalk in Nieren, Lungen, Magen, von Bleisalzen im Zahnfleisch, der Silbersalze in Nieren und Haut bei Menschen. Das Vorkommnis spricht dafür, dass die von vielem Harn, von flüssigem Kot getroffenen Hinterfüsse der an Mauke und Schlempedurchfall leidenden Tiere direkt durch diese Stoffe geschädigt werden. Baranski (l. c. S. 82), der sich über die Ursache der Mauke äussert, wie folgt: „Soviel steht jedoch fest, dass in manchen Kartoffeln ein löslicher Stoff vorkommt, der, sobald er in grösserer Menge in den tierischen Organismus gelangt und durch längere Zeit einwirkt, beim Rindvieh die Mauke hervorzurufen im stande ist", sagt doch (S. 69 l. c.) „reinigt man nach jedem Kotabgange die Hinterfüsse jenen Rindern, die mit schädlicher Schlempe gefüttert werden, so bleiben sie, bis auf einige wenige Prozente, von der Krankheit verschont". Als bestes prophylaktisches Mittel gibt Baranski (l. c. S. 88) „die Erhaltung der Hinterfüsse der Rinder in der grössten Reinlichkeit" an;

3. Johne gibt in seiner vorzüglichen Arbeit selbst zu, dass durch geflissentliches Verabreichen von Solanin an Versuchstiere ein Ausschlag, wie die Schlempemauke es ist, künstlich nicht hat hervorgerufen werden können, ebenso, dass „Solanin als scharf narkotisches Gift immer akut verlaufende Vergiftung erzeuge" (l. c. 195). Symptome einer akuten Solaninvergiftung sind auch thatsächlich bei maukekranken Rindern nicht beobachtet worden. Ein der Schlempemauke ganz gleicher Krankheitszustand tritt aber entschieden auf, wenn Rinder Trebern, Traubenkämme oder Melasseschlempe (letzteres meinen Erfahrungen nach) in reichlichem Masse und andauernd verzehrt haben. Mauke, wie sie als Schmutzmauke bei Pferden zu beobachten ist, mag bei Rindern, die sich im Freien auf nassen, schmutzigen Verkehrswegen oft bewegen mussten, vorkommen, nicht aber bei im Stall gehaltenen Tieren. Wer vorurteilsfrei Rychners Schilderung des Treberausschlages gelesen hat, der muss die Ueberzeugung erhalten,

dass derselbe für identisch mit leichteren Graden der Schlempemauke anzusehen ist. Rychner (l. c. S. 267) sagt: „Treberausschlag nenne ich ihn deshalb, weil er nur bei Stücken vorkommt, die mit Trebern gefüttert werden und zwar nur zu der Zeit der Fütterung dieses Nahrungsmittels", ferner: „zumal der Ausschlag nur während der Treberfütterung zum Vorschein kommt und nachher wieder verschwindet". Obich (Adams Wochenschrift, XI, 9) bestätigte das Vorkommen des Treberausschlages bei Rindern.

4. Ob der grosse Gehalt der Kartoffeln, des Kartoffelkrautes, der Kartoffelschlempe an Salzen resp. Kalisalzen allein die Schlempemauke erzeugt, stellt Johne selbst als zweifelhaft hin (l. c. S. 207). Johne (S. 205) gibt an, dass 100 Teile Reinasche enthalten von Kartoffelkraut (nach Geissler) 30,97 Proz. KaO,

Rohe Kartoffeln (nach Wolff)	60,37	„	„
Kartoffelschlempe	44,79	„	„
Melassenschlempe (nach Kühn)	78,64	„	„

Wären die Kalisalze die Ursache der Schlempemauke, so müsste diese Krankheit nach der Aufnahme reiner Melassenschlempe erst recht zum Vorschein kommen, nicht bloss Fussanschwellungen (l. c. S. 207). Aber Rinder geniessen oft Futterstoffe, welche reich an Salzen resp. Kalisalzen sind, in erheblicher Quantität, z. B. Rüben, und bekommen niemals etwas ähnliches wie Mauke. Nach Thiels landw. Konversationslexikon zeigen die Aschenanalysen von

	Aschenprozente.	Eisenoxyd.	Kalkerde.	Magnesia.	Kali.	Natron.	Phosphorsäure.	Schwefelsäure.	Kieselsäure.	Chlor.
Runkelrüben . .	8,60	1,05	4,66	4,88	54,74	11,71	9,45	2,68	3,49	7,10
Stoppelrüben . .	7,44	0,87	10,24	3,94	52,24	4,04	11,72	8,90	4,03	4,03
Turnips	9,43	1,02	8,88	3,68	43,39	9,23	12,75	12,24	1,75	3,58
Zuckerrüben . .	4,09	1,15	6,47	9,45	49,10	7,92	14,97	4,97	3,55	2,57
Kartoffeln . . .	4,09	0,93	2,14	4,81	62,66	1,12	16,71	6,55	2,03	3,98
Kartoffelschlempe	1,069	0,94	2,25	5,43	59,78	1,12	19,46	6,17	4,86	—

5. Arbeitsrinder erkranken nicht oder nur ganz leicht an dem in Frage stehenden Uebel; die Tiere, die sich den schädigenden Einflüssen der schmutzigen, durchnässten, von vielem Harn und flüssigen Fäces imprägnierten Streu nicht entziehen können, werden von der Mauke befallen.

Meine Ansicht nun, dass die Schlempemauke mykotischer Natur sei, ist — wie mir scheint — nicht richtig aufgefasst worden. Ich habe zwar betont, dass ich Pilze, die von aussen auf die Haut einwirken, hauptsächlich für die Erreger der Mauke halten müsse, und zwar nicht nur Hefezellen, die in Stabhefe sich umwandeln und dann unter besonderen Umständen (z. B. wenn sie so aneinander gelagert sind, dass die Pole der Längsachsen derselben sich berühren) zu Pilzfäden auswachsen können (s. S. 285), zu Pilzfäden, die denen gleichen, welche man in den Borken der an Schlempemauke leidender Rinder findet, sondern auch die Mikrokokken und Stabbakterien, welche sich in dem Inhalt der Bläschen des ekzemartigen Ausschlages nachweisen liessen; allein ich habe auch schon früher angeführt, dass das Allgemeinleiden (Fieber), welches den Ausschlag manchmal begleitet, durch den Genuss der in der Schlempe befindlichen Mikrokokken etc. (Hefezellen?) und Uebergehen derselben in die Säftemasse entstehen mag. Ich bin jetzt der Ueberzeugung, dass beides Hand in Hand geht, resp. sich gegenseitig in die Hände arbeitet. Die in die Blutbahnen übergegangenen Mikroorganismen denke ich mir in der Haut ausgeschieden, ähnlich wie Schimmelmycelien und Sporen, die mit verschimmeltem Sauerkraut von Menschen genossen worden sind, im Inhalt von Furunkeln, die bei Menschen nach dem Genuss des genannten verdorbenen Nahrungsmittels entstanden waren, sich wieder finden liessen (Semmer). Wertheim (Wiener mediz. Wochenblatt, 1863, Nr. 51) injizierte Hunden eine Emulsion von Penicillium in die Kruralvenen und nach 24 Stunden entstanden an den Füssen zahlreiche, getrennt stehende, entzündliche Flecken und Knoten, die sich bald darauf vermehrten; Einspritzungen von Bierhefeemulsionen lieferten gleiche Resultate. Der Haut der Fussenden der Hinterfüsse von kranken Rindern, von aussen durch Harn, durchfällige Entleerungen etc. und Mikroorganismen gereizt, fliesst viel Blut zu, deshalb gelangen zu ihr auch vorzugsweise die in den Blutbahnen befindlichen Mikrokokken, Hefezellen u. s. w. und werden da exmittiert.

Einerseits weil wahrscheinlich in die Säftemasse aufgenommene Mikroorganismen mit den aussen auf die Haut einwirkenden Spalt- und Hefepilzen gemeinschaftlich am Entstehen der Mauke beteiligt sind, andererseits weil nicht Schlempe oder Kot an Schlempedurchfall leidender Rinder, welche lebensfähige und spezifische Hefe, Mikrokokken und Stäbchen enthielten, benutzt worden, sind die Infektionsversuche, welche von Johne (l. c. S. 164), Rabe (Jahresber. der Tierarzneischule zu Hannover, 1875, S. 81) und Baranski (l. c. S. 69) an ge-

sunden Rindern gemacht wurden, negativen Resultates gewesen. Da wir auch nicht wissen, ob nicht die Haut der Extremitäten der Rinder durch irgend welche Noxe für die Einwirkung einer zweiten Schädlichkeit vorbereitet werden muss, damit letztere die Mauke hervorrufe, so wollen diese wenigen Infektionsversuche mit ihren negativen Ergebnissen nicht viel sagen.

Dr. Bräutigam, Untersuchungen über die Mikroorganismen in Schlempe und Biertrebern (Dissert. Leipzig 1886), fand in einer Schlempe, deren Genuss heftige Schlempemauke bei Kühen und Ochsen hervorgerufen hatte, Hefe von *Monilia candida* (vergl. S. 190 und **Fig. 9c** bis **9e**, **Taf. I**), ferner Branntweinhefezellen (**Fig. 8**, **Taf. I**), die sich aber nur zum geringsten Teil als lebend erwiesen, endlich einen Micrococcus, der, Kaninchen und weissen Mäusen subkutan injiziert, Hautentzündung und Abscesse hervorrief; derselbe Micrococcus fand sich auch vor im Inhalt der Ekzembläschen einiger im Anfangsstadium der Schlempemauke befindlichen Kühe, sowie in den Fäces der von der Krankheit befallenen Tiere. Karbolsäure hinderte das Wachstum, resp. die Vermehrung dieses Micrococcus; dem Besitzer der kranken Tiere wurde geraten, dem täglichen Schlempequantum etwas Karbolsäure zuzusetzen, was vorbeugend und heilsam gewirkt zu haben scheint. Dr. Bräutigam fand ausser dem erwähnten Micrococcus noch zwei andere Arten noch nicht bekannter Kugelspaltpilze, ferner *Micrococcus candidus* und *M. luteus* in der Schlempe, welche auch *Bacterium termo* und *Bacillus subtilis* enthielt, sämtlich bezüglich Krankheiten erzeugender Kraft indifferent. In den Fäces der Rinder fand Bräutigam fast sämtliche in der Schlempe vorhandenen Pilze wieder, was mit Recht als Beweis für die schon von Falk (Virchows Archiv, Bd. 93, S. 200, 1883) gemachte Beobachtung, dass die mit der Nahrung aufgenommenen Spaltpilze ohne ihre Entwickelung einzubüssen den Digestionskanal passieren können und sich noch lebensfähig in dem Kote wiederfinden, angeführt wurde. Im Kot der maukekranken Rinder fand sich noch die normal vorhandene Rosahefe *(Saccharomyces glutinis)* und *Bacillus butyricus*.

Ob der erwähnte pathogone Micrococcus als ätiologischer Faktor der Schlempemauke anzusehen ist, was vermutet werden kann, da er sich in der Schlempe, im Kot, im Inhalt der Ausschlagbläschen der maukekranken Kühe vorfand, ob er vielleicht die Hautstellen, welche erkrankten, für das Einwirken anderer Pilze vorbereitet, muss für jetzt dahin gestellt bleiben.

Anmerkung. Würde sich der Fall einer Uebertragung der Schlempemauke von Rind auf Menschen, beobachtet von Bezirkstierarzt Henninger in Lahr (mitget. in den Bad. tierärztl. Mitteilungen, vergl. Tiermed. Rundschau von Schneidmühl, Bd. I, 1886/1887, S. 143) als wahr und unzweifelhaft richtig beobachtet herausstellen, so dürfte wohl niemand mehr das Solanin als Ursache der Schlempemauke ansehen.

Im Anschluss hieran sei mir gestattet, noch folgendes zu erwähnen:

1. Ich glaube, dass der Schlempehusten, welcher bei jedem Rinde eintritt, wenn es zum erstenmal mit Schlempe gefüttert wird, lediglich durch das Einatmen der mit den Dämpfen der warmen Schlempe (mit welcher andere Futtermaterialien aufgebrüht wurden) in die Höhe gehobenen Mikrokokken, Bakterien und Hefezellen, vielleicht auch Sporen, die den an den Wänden neben dem Schlempebottich befindlichen Schimmelwäldern entstammen, hervorgebracht wird. Diese pflanzlichen Gebilde setzen sich auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane an und reizen als fremde Körper. Man sagt zwar, dass der Spiritus, welcher in der Schlempe noch befindlich sei, ein starkes Reizmittel, namentlich für die empfindliche Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre des Rindes abgebe; allein der Schlempehusten zeigt sich nicht nur während des Verfütterns der Schlempe, sondern lässt sich auch bei dem ergriffenen Tier dann wahrnehmen, wenn nichts im Futtertrog befindlich ist; es findet sich aber in guter Schlempe nur wenig Alkohol; es scheint auch, dass die eingeatmeten Mikrokokken und Hefezellen auf der feuchten warmen Schleimhaut der Respirationsorgane keimen können oder dass sie sich doch vermehren; denn bei manchem sogenannten „Hustemann" schliessen sich starke Lungenaffektionen dem Schlempehusten an und ich bin fest überzeugt, dass oft mykotische Pneumonieen (vergl. unter dieser Krankheit) Nachfolger von Schlempehusten sind. Haben doch einige behauptet, dass durch Verfütterung von Schlempe Lungenseuche geboren werde!
2. Ich glaube annehmen zu können, dass der Schlempedurchfall, welcher immer bei Schlempe geniessenden Rindern vorhanden, lediglich oder doch mit durch die mit dem Futter aufgenommenen vielen Hefezellen hervorgerufen wird. Wir wissen, dass Bierhefe z. B. für Wiederkäuer eines der stärksten Purgiermittel ist. Zwar hat Fraas schon vor vielen

Jahren behauptet, dass die Schlempe einen enormen Salzgehalt habe und dass durch diesen horrible Durchfälle erzeugt würden. Allein die Analysen weisen nach, dass der Salzgehalt der Schlempe gar kein so starker ist, als dass man ihm die Erregung der fraglichen Diarrhöen Schuld geben könnte.

Kartoffelschlempe			Getreideschlempe		
Wasser	95	Prozent	Wasser	90	Prozent
Protein	1	„	Protein	2	„
Fett	0,2	„	Fett	1	„
Kohlenhydrate . .	2,6	„	Kohlenhydrate . .	5	„
Holzfaser und Asche	1,2	„	Holzfaser und Asche	2	„

(Nach Haubners Gesundheitspflege S. 441.)

Ein Ochse, der in einem Tag 70 Liter Kartoffelschlempe verzehrt, nimmt im Mittel auf:

Asche	0,42	kg
Kali	0,191	„
Natron	0,032	„
Kalk	0,019	„
Magnesia	0,038	„
Phosphorsäure	0,083	„
Schwefelsäure	0,032	„
Kieselsäure	0,013	„
Chlor	0,013	„

Behandlung der Schlempemauke. Soll ein Erfolg rasch und sicher erzielt werden, so müssen zunächst die Ursachen, welche die Krankheit erzeugten, beseitigt werden. Einstellung der Schlempefütterung oder, was meist dasselbe sagen will, Aufhören mit der Branntweinbrennkampagne, da man die Schlempe als Futtermittel nicht verwenden darf, wirkt sicher. — Entstand der Ausschlag bei Verfütterung von Kartoffeln und Kartoffelkraut, Meiden der Fütterung beider. — Oertlich bei leichteren Schlempemaukefällen, öfteres Waschen mit warmem Wasser. Bleiben nach dem Bersten der Bläschen Geschwürchen oder Erosionen zurück, will die fort und fort sickernde Lymphe nicht zu Borken eintrocknen, so ist meiner Erfahrung nach die Anwendung der offizinell unter dem Namen ägyptische Salbe bekannten, dickflüssigen Mischung von Grünspan, Weinessig und Honig sehr zu empfehlen. Auch Karbolöl, dünne Sublimatlösungen und Karbolsäurelösungen (3 Prozent) und schwefeligsaure Kalilösung führen zum Ziele. Bilden sich Risse, Schrunden, geschwürige Zustände auf der erkrankten Haut aus, so können einmal warme Bähungen — wozu

man aber nicht die warme Schlempe benutzt, wie so oft geraten wird — sehr von Nutzen sein, andererseits kann Kupfervitriol, welcher fein gepulvert und zum Aufstreuen gebraucht wird, als Austrocknungsmittel verwendet werden. Bei schlaffen, mit schlechtem Eiter bedeckten Geschwüren gebrauche man eine Mischung von

Aloetinktur
Myrrhentinktur } von jedem 2 Teile,
Terpentinöl 1 Teil,

welche man auf die wunden Stellen aufpinselt.

Einreibung einer Salbe von 1 Teil Teer, 3 Teilen Fett, darüber ein Wergverband nützt oft sehr!

Wenn die Schlempemauke gleich nach ihrem ersten Entstehen zur Behandlung kommt, wenn dann das Verfüttern von Schlempe eingestellt und für ausreichendes trocknes und reinliches Streustroh im Stalle fortwährend Sorge getragen wird, wenn man die Hinterfüsse der Tiere mit lauem Wasser öfters waschen lässt, und dabei die ägyptische Salbe oder Sublimatlösung (1 : 100 bis 200) örtlich verwendet, so wird man in den meisten Fällen rasch und sicher Heilung erzielen. — Tiere, die Eitersenkungen im Klauenschuh infolge grosser Geschwüre am Klauensaum aufzeigen, schlachte man, denn sie schuhen aus. Ist die Schlempemauke kompliziert mit Fussräude, dann Brockmanns Parasitenseife oder -Tinktur zum Waschen, oder Creolin u. s. w.

Vorgebeugt wird dieser Krankheit dadurch, dass Schlempe nur im geringen Masse und nach Zusatz von etwas reiner Karbolsäure oder von Salicylsäure (1 Gramm zu 20 bis 50 Liter) neben anderen zweckmässigen Nährmitteln zur Verfütterung kommt, dass immer auf ganz reinen Schlempebottich und auf gute Streu gesehen wird, und dass man bei eintretendem Schlempedurchfall die Kotmassen häufig entfernen und die Fussenden der Wiederkäuer oft reinigen lässt durch Waschen mit warmem Wasser und darauf folgendes Abtrocknen. Von vielen wird nun gesagt, dass dieses letztere Verfahren zu umständlich sei, dass namentlich jetzt bei dem Gesindemangel nicht soviel Personal wie früher zur Pflege der Rinder verwendet werden könne und das gerühmte Reinlichhalten der Fussenden der Ochsen und Kühe als Vorbeuge nicht konsequent durchzuführen möglich sei; dass häufig Streumangel vorhanden, dass endlich die wirtschaftlichen Verhältnisse oft durchaus eine starke Verwendung der Schlempe als Nährmaterial verlangten. Gegen solche Einwendungen lässt sich eben nur sagen: wer nicht im stande ist, eine Krankheitsschäd-

lichkeit von seinem Vieh abzuhalten, der darf sich auch nicht wundern, wenn dasselbe von Krankheit heimgesucht wird, und derjenige ist im starken Irrtum befangen, welcher meint, Krankheiten durch Arzneien u. s. w. heilen zu können, während die Krankheitsursachen nicht getilgt sind und auf den Körper der Haustiere einzuwirken fortwährend noch Gelegenheit haben.

VII. Das Ausfallen der Haare, das Kahlwerden. *(Defluvium pilorum. Alopecia.)*

Stellenweises oder ganzes Ausfallen der Deckhaare unserer Haustiere wird öfters beobachtet, wenn solche schwere Krankheiten überstanden haben, ferner bei säugenden Hündinnen und Mutterschafen, endlich bei Tieren, welche Arsenik, Sadebaumkraut und Mutterkorn aufzunehmen Gelegenheit hatten. Ernährungsstörungen, allgemeine und örtliche (dann die Haut betreffende) führen den genannten Uebelstand herbei; dass Haare ausfallen an Stellen der Haut, die durch Epizoen oder Epiphyten heimgesucht worden sind, ist hinreichend erwähnt.

Man hat nun verschiedenfach zu behaupten versucht, dass die partielle Alopecie bei Tieren ebenfalls durch schmarotzende Pilze hervorgerufen werde. Es hat sich dies aber bis jetzt nicht erweisen lassen. Im Gegenteil ist uns durch die vorzügliche Arbeit Professor Siedamgrotzkys (Lit. Nr. 512) über Alopecie der Hunde genügend klar gelegt worden, dass diese Krankheit — welche manchmal zirkumskript, manchmal mehr diffus ausgebreitet auftritt und in der Regel Rücken, Schwanz, Seitenteile der Schenkel der Hunde heimsucht — lediglich durch eine Atrophie der Haare und durch eine Pigmentinfiltration der oberen Hautteile begründet ist. Ob diese Pigmentinfiltration „die Ursache der Atrophie oder die durch die Enthaarung stärker gewordene Lichteinwirkung die Pigmentbildung bedingt und die Dilatation des Halses des Haarbalges (welche sich stets vorfindet) durch den Mangel an nachschiebenden Kräften seitens des vorwachsenden Haares hervorgerufen sein kann", lässt Professor Siedamgrotzky unentschieden. In der Haarbeschaffenheit der Hunde soll Disposition zum Uebel liegen. So z. B. sollen Tiere mit seidenartigen weissen, oder unten grauen oben schwarzen Haaren besonders für die Krankheit inklinieren. Michelson (Lit. Nr. 353) versichert, dass bezüglich der *Alopecia areata* oder *Area celsi* des Menschen der Ausspruch Lorrys gelte: „Alles, was die Haare und den Körper der

notwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, gehört zu den Ursachen der Alopecie". v. Schlen (Virchows Archiv, Bd. 99, 1885, S. 327, „zur Aetiologie der *Alopecia areata*"), hat in der Wurzelscheide und auf der Oberfläche der Haare der an der *Area celsi* leidenden Menschen, grobkörnige, in Häufchen zusammengruppierte Kokken und Diplokokken gefunden, solche reinkultiviert und auf weisse Ratten mit dem Erfolg übertragen, dass die Pilze auf der inneren Wurzelscheide der Haare der Versuchstiere sich vermehrten, auch eine Lockerung des Haares im Haarfollikel, doch kein Kahlwerden hervorbrachten. Auch Thin will schon 1881 ein *Bacterium decalvans* bei Alopecia gefunden haben (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1885, Nr. 8), das dem von v. Schlen entdeckten Coccus gleich sein soll. Unentschieden muss im Augenblick bleiben, ob die betreffenden Kokken zu den normalen, auf der Haut befindlichen Spaltpilzen (Bizzozero) gehören oder nicht. Dass *Microsporon Audouini* nichts mit der Erzeugung der Alopecia zu thun hat, wie man früher behauptete, ist erwiesen.

Im Laboratorium des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig wurden Achselhaare verschiedener gesunder Menschen auf Spaltpilze untersucht und wurde gefunden, dass fast an jedem Achselhaar derselben Zoogloea eines Mikrokokkes in solchen Mengen sich zeigte, dass das Haar dem blossen Auge schon wie mit einem weissen Ueberzuge versehen erschien; die Mikrokokken färbten sich genau mit denselben Farbstoffen, mit denen v. Schlen die Kokken der *Alopecia areata* gefärbt hat. Michelson (Fortschritte der Medizin, 1886, S. 230) und Bordoni-Uffreduzzi (das. S. 155) behaupteten, dass die von v. Schlen beschriebenen Mikrokokken, welche *Area celsi* erzeugen sollen, nur „der Ausdruck eines normalen Zustandes sind". (Vergl. auch S. 249). Bender (über die Aetiologie der *Alopecia areata;* deutsche mediz. Wochenschrift, 1886, Nr. 46, S. 817) bewies in vortrefflicher Weise, dass die v. Schlenschen Kokken nicht die Ursachen der *Alopecia areata* sind und meint, dass diese Ursachen wohl mehr trophoneurotischer Natur sein möchten.

In neuester Zeit hat Dr. Jos. Schütz (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1887, Nr. 3) nachgewiesen: „dass *Trichophyton tonsurans* bei einer Erkrankung chronischer Form, welche unter dem Bilde der *Area celsi* verläuft, an epilierten Haaren nachweisbar ist" und so das von früheren Autoren beschriebene Vorkommen von Mischformen von *Herpes tonsurans* und *Alopecia areata* bestätigt.

VIII Der Weichselzopf. *(Plica seu Trica polonica; Trichoma.)*

Ein Leiden, welches ausser bei Menschen, bei Pferden, Rindern, Hunden und Tauben vorgefunden wurde und heute noch als eine sehr rätselhafte Krankheit angesehen werden muss. Fast nur in Polen, Russland und der Tatarei zuhause. Dasselbe besteht wesentlich in einem Verfilzen gewisser Haarpartien, bei den Menschen das der Kopfhaare, bei den Pferden das der Mähnen- und Schweifhaare, bei den Rindern sind es die Haare der Schweifquaste, bei dem Hunde die des Behanges, ausnahmsweise andere am Körper befindliche Haare, welche zusammenkleben und zu einem zopfartigen Gebilde sich zusammenwirren.

Man hat einen unechten und einen echten Weichselzopf zu unterscheiden. Der erstere findet sich ein, wenn mangelhafte Haut- und Haarpflege ein Verkleben der Schopf-, der Mähnen- oder der Schweifhaare bei Tieren zu stande kommen liess, und neuer Schmutz, fremde Körper u. dergl. fortdauernd in den neu gebildeten Zopf sich einlagern können und schliesslich eine unentwirrbare verfilzte Haarwulst erzeugt worden ist. In diesen Haarfilzwülsten, die oftmals von selbst sich ablösen oder durch neu heranwachsendes Haar abgestossen werden, finden sich nun ausser Schmutzpartikeln aller Art, Sporen von Brand- und Schimmelpilzen und zwar solche, welche gekeimt haben und auch solche, welche unverändert geblieben, es finden sich zwischen den Haaren in den Schmutz eingebettet Strohrudimente, Wolle, Federn, Grannen, grannige Samenkörner, Distelstacheln, Holzpartikel, Sand u. dergl. Die Haare selbst sind intakt. Die oben erwähnten keimenden Sporen, durch Zufall auf die verkitteten Haarbüschel gekommen, hatten da einen günstigen Boden zu ihrer Fortexistenz gefunden. Die Krankheit selbst hat aber nicht etwa mit einer Haarpilzkrankheit etwas zu thun.

Der echte Weichselzopf, welcher auch bei den reinlichst gehaltenen Haustieren vorkommt (z. B. bei täglich gewaschenen und fleissig gekämmten Stubenhündchen; bei Pferden, deren Mähnen und Schweifhaare täglich gewaschen und ausgekämmt wurden) scheint einer konstitutionellen Krankheit seinen Ursprung zu verdanken. Die wenigen gut beobachteten und gut beschriebenen Fälle von echtem Weichselzopf bei Tieren (Cf. Spinola, spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte, II. Bd., S. 227) machen es wahrscheinlich, dass der Ent-

stehung des Weichselzopfes bei einem Tiere immer eine „Trübung im Allgemeinbefinden" desselben vorhergeht. Dieses Allgemeinleiden schwindet, wenn von der Haut — nicht von den Haaren, wie man früher meinte — an einer oder mehreren Stellen (nach Spinola bei einem Pudel an 43 Stellen des Körpers) eine klebrige, stark nach übelriechendem Schweiss duftende Feuchtigkeit ausgeschwitzt wird, welche eine Verdickung der Haare bedingt und nach und nach die Zöpfe entstehen lässt. Nicht immer vervollständigt von aussen in die zusammengeklebten Haare fallender Schmutz die Pliken, denn Greve z. B. beobachtete, wie ein bei einem Pferde radikal weggeschnittener Weichselkopf innerhalb 3 bis 12 Wochen und zwar 18 mal wiederkehrte, obschon die betreffende Hautstelle ganz reinlich gehalten wurde.

Die verfilzten zopfartigen Wülste werden, wenn die Ausschwitzung der klebrigen Flüssigkeit aufgehört hat, von den neu heranwachsenden Haaren oft abgestossen.

Zuweilen sollen Weichselzöpfe bei Pferden nach schweren inneren Krankheiten zum Vorschein kommen, z. B. nach Influenza. (Einicke, Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde, 1854. Supplem.)

Ebenfalls wird bei Tauben durch Ausschwitzung einer stark klebrigen, nach verbranntem Horn riechenden Flüssigkeit eine Anzahl Federn zu ganzen Büscheln verkittet. Auch bei diesen Tieren soll mangelnde Fresslust, Traurigsein zunächst zu beobachten sein, welche Störungen des Allgemeinbefindens schwinden, sowie die Ausschwitzungsmasse zum Vorschein kommt. Diese Thatsache berechtigt besonders einen echten von einem unechten Weichselzopf (polnisch Koltun) zu trennen und die Fälle von *Trichoma verum* bei Haustieren machen doch noch zweifelhaft, ob Hebra und Kaposi (Lehrbuch der Hautkrankheiten, II. Aufl., 2. Bd., 1876, S. 57) Recht haben, wenn sie meinen, dass es kein *Trichoma verum*, sondern nur ein *Trichoma spurium* bei Menschen gibt, dass der Weichselzopf nichts anderes ist, „als eine durch Unterlassung des Kämmens bedingte mechanische Verfilzung der Haare".

Ueber die Ursachen, welche den Weichselzopf bedingen, weiss man nichts. Günsburg will bei dem Weichselzopf des Menschen einen Pilz als Ursache desselben gefunden haben, welchen er als *Trichophyton plicae polonicae* bezeichnete. Nach Küchenmeister (Lit. Nr. 305) beschreibt Günsburg dieses Trichophyton als aus „vereinzelten, artikulierten Filamenten und sehr zahlreichen, runden oder länglichrunden, 0,002 bis 0,005 mm grossen, Molekulargranulationen haltenden Sporen bestehend. „Diese Pilzelemente sollen Verdickung der

Haarwurzelscheide, Erweiterung des Achsencylinders des Haarkanales, Zerspaltung und Trennung der Haarfibern erzeugen. An manchen Stellen sollen die Haare ein pinselartiges Aussehen bekommen, auch manchmal das Haar an einzelnen Partien geöffnet sein, um Sporen austreten zu lassen. Unsummen grosser Epithelialzellen, Eiterkörperchen und eigentümliche Entzündungsprodukte stellen eine gelblichbräunliche Masse dar, durch welche die Haare zu Bündeln zusammengeleimt sind."

v. Walther fand in den Haaren eines echten Weichselzopfes „0,013 mm grosse Zellen, die sich nie aneinander reihen, nur zum Verfilzen der Haare dienen sollen". Dieser Pilz wurde als *Trichophyton sporuloides* bezeichnet.

Joh. Müller, Simon, Hessling, Zorn, Spinola, Skoda, Hebra fanden in den von Menschen oder von Tieren stammenden Pliken **keine Pilze**, oder doch nur parasitische Pflanzen, welche auf und zwischen den verfilzten Haaren, nie im Inneren derselben vorzufinden waren, auch jedenfalls nur begleitende Erscheinung des Uebels, nicht als ätiologisches Moment für dasselbe anzusehen waren. Wie man diese durch Zufall auf den Weichselzopf gekommenen und Boden gefasst habenden Pilze findet, so findet man auch in ihm zuweilen Krätzmilben, Läuse und ähnliches Ungeziefer.

IX. Neubildungen auf der Haut. Warzen *(Verrucae)*.

Neubildungen auf der Haut durch Wucherungen der Papillarkörper hervorgerufen, dann nicht vollständig hart, sondern etwas elastisch, rundlich oder lang und cylindrisch geformt, gefäss- und nervenreich, mit breiter Basis auf der Haut (resp. auch Schleimhaut sitzend) oder gestielt, die Oberfläche mit einer dünnen Epidermisschicht versehen, oftmals jedoch auch mit seröser, rötlicher Feuchtigkeit bedeckt, werden als Fleischwarzen bezeichnet.

Harte Neubildungen der Haut, welche Hornwarzen genannt werden, sind meist rein epidermoidale Bildungen. Die Hautpapillen waren stark gereizt worden, es kam zur Verdickung im *Rete Malpighi* und zur Wucherung der Oberhaut. Die Hornwarzen sind meist trockene, kegelförmige, spitze oder höckerige, platte oder hahnenkammartig zerklüftete Exkreszenzen, die eine gelbe oder gelbgraue Farbe auf dem Durchschnitt erkennen lassen, selten die Grösse einer Haselnuss erreichen, sondern meist so gross, wie Linsen oder Erbsen sind. Die Hornwarzen ähneln im Anfang ihrer Existenz mehr den Fleischwarzen und es scheint, als ob bei ihnen auch, wie bei den

Fleischwarzen, zunächst auf der Papille eine leichte Bindegewebswucherung eintrete, die sich wie ein abgeflachtes Knöpfchen über die Oberfläche erhebt und schliesslich zur reicheren Oberhautabsonderung Veranlassung gibt. Diese Art Warzen trocknen leicht vollständig ein, namentlich wenn die anfänglich meist vorhandene Bindegewebswucherung zurückgebildet wird, und fallen dann von selbst aus der Hautstelle, auf welcher sie gesessen haben. Augenlider, Lippen, Nase, Euter, Schlauch, Eichel des Penis, Scham, After, Backen, Hals, Genick, Brust, Bauch der Haustiere werden am häufigsten von den Warzen heimgesucht.

Schon früher hat man behauptet, dass das in den Fleischwarzen vorhandene Blut infektiöse Eigenschaften besitze. (Vergl. Zeitschrift, Tierarzt 1865, S. 259. Anacker, das Papillom*).

Professor Eb. Richter in Dresden fand nun in den Warzen eines Mannes**), an welchen er eine bröckelig-körnige, dunkelgrau gefärbte zentrale und eine konzentrisch gelagerte, hornartige, durchscheinende peripherische Schichte unterscheidet, und zwar in der zentralen Substanz zahlreiche Mikrokokken, deren jeder einen Durchmesser von etwa $^{9}/_{1000}$ mm hatte. Diese Mikrokokken zeigten eine lebhafte Bewegung; sie vergrösserten sich, wenn sie in Wasser gethan worden waren, bekamen auch Rudercilien, wodurch ihre Bewegungen lebhafter ausgeführt werden konnten, streckten sich auch oft zu stabförmigen bakterienartigen Bildungen aus, oder setzten sich zu zweien in Form einer 8 zusammen und fanden sich endlich auch als Zoogloea innerhalb der grossen Epithelialzellen, so dass sie deren Hohlraum fast ganz ausfüllten. Die peripherische Substanz der Warzen war frei von Mikrokokken. Die Warzenmasse, in der Hilgendorfschen Kammer und zwar in einer Lösung von weinsteinsaurem Ammoniak und Zucker kultiviert, liess aus den Mikrokokken „starke gegliederte, hier und da kernhaltige, doppelt kontourierte Mycelien erwachsen, aus denen wieder verzweigte, einfach kontourierte Fäden hervorsprossten."

---

*) Es heisst daselbst: „In einem Stalle beobachtete ich zuerst Papillome an den Zitzen einer Kuh, die nach und nach von dort aus allen anderen Kühen des Stalles mitgeteilt wurden. Beim Melken passierte es der Magd, dass die kleinen spitzen Wärzchen abrissen, bluteten; sie besudelte sich dadurch ihre Finger mit Blut und wischte es auf den Zitzen der anderen Kühe beim Melken ab."

**) Vergl. Halliers Zeitschrift für Parasitenkunde. III. Bd. 1872, S. 1 etc.

Als ein sicher wirkendes Mittel gegen solche Warzen lernte Professor Richter die Karbolsäure kennen. Nachdem die Warze etwas beschnitten oder beraspelt worden, wird von der chemisch reinsten, farblosen, kristallisierten Karbolsäure eine kleine Menge genommen und mittels eines kleinen, spitzen Holzspatels auf die Warze gerieben. Für grössere Warzen empfiehlt sich die Anwendung der Karbolsäure mit gleichem Teil starken Alkohols. Alle vorhandenen Warzen müssen gleichzeitig und in gleicher Weise behandelt werden und warnt Professor Richter ausdrücklich vor dem Kratzen der Warzen mit den Fingernägeln, „denn dadurch scheint sich die Warzenbildung unter dieselben einzuimpfen". — Gratia (Annal. d. méd. véter. 1886, Heft 8), welcher erwähnt, dass Warzen auf der Backenschleimhaut der Hunde auf gesunde Hunde übertragbar sind, gibt auch an, dass Majocci in den Hautwarzen des Menschen einen Spaltpilz, den er *Bacterium porri* nannte, konstant gefunden hat.

Ich habe nur einmal Gelegenheit gehabt, Warzen vom Euter einer Kuh auf das Vorkommen von Mikrokokken u. dergl. in denselben zu prüfen und nichts gefunden, was an die parasitäre Natur dieser Warzen erinnern könnte.

Aber die Karbolsäure gegen Warzen angewendet, ist immer von einem guten Resultat begleitet.

Die Erfahrungen Anackers über das Infektiöse des Warzenblutes und die vom Professor Richter gemachten Entdeckungen, sowie die notorisch vorzügliche Wirkung der Karbolsäure gegen diese Neubildungen machen es mir sehr wahrscheinlich, dass die Warzen durch Parasiten pflanzlicher Natur erzeugt oder doch in ihrer Weiterentwickelung gefördert werden.

Behandlung der Warzen. Allgemein wird zur Entfernung der Warzen, die Exstirpation derselben mittels schneidender Instrumente und das Brennen des Grundes der Wunde mittels des Glüheisens empfohlen. Schneidet man einen schmalen Streifen der nächsten gesunden benachbarten Hautteile der Warze mit aus und brennt man den Grund der Wunde energisch, so wird man mit diesem Verfahren oft zum Ziele kommen. Aber diese Operationsweise lässt sich nicht überall ausführen, namentlich nicht, wenn Warzen vom Euter eines Muttertieres entfernt werden sollen, ferner nicht an solchen Stellen, wo die zurückbleibende Narbe einen Schandfleck hinterlassen, einen Schönheitsfehler bedingen würde. Die Anwendung starker Aetzmittel: Schwefelsäure, Salpetersäure, Spiessglanzbutter, konzentrierte Essigsäure kann unter Umständen auch von gutem Erfolg begleitet sein. Aber einer-

seits fordert die Anwendung solcher Aetzmittel grosse Vorsicht (selbst wenn man — wie dies durchaus notwendig — bei Anwendung dieser Medikamente die Umgebung der Warze dick mit Fett oder Kollodium bestreicht, ist ein Benetzen gesunder Teile, die nicht getroffen werden sollen, aber es werden, wenn die Patienten sich unverhofft rasch bewegen u. s. w. möglich) und dann weil nach der Applikation genannter Substanzen leicht langwierige Eiterungsprozesse im Korium sich einstellen. Auch das Abbinden gestielter Warzen kann, weil die Wirkung nur langsam eintritt, nicht gerade gerühmt werden, um so mehr, als nach erfolgtem Abfallen der Warze gar zu gern die Neubildung an derselben Stelle wieder zum Vorschein kommt. Besser ist schon die Anwendung der elastischen Ligatur bei Warzen mit nicht breiter Basis.

Chromsäurelösung 1 : 30 bis 50, und Karbolsäure, in Lösung 1 : 50 oder in Salbenform 1 : 20, oder aber rein in der von Professor Richter empfohlenen Weise angewendet, werden, ohne dass man Rezidive fürchten muss, am gründlichsten Heilung schaffen. Die Karbolsäurelösung wird man täglich 1 bis 2 mal, die reine Karbolsäure alle drei Tage einmal anwenden müssen und zweckmässigerweise dafür Sorge tragen, dass das bereits Abgestorbene an der Warze vor der Anwendung des Mittels mit dem Messer entfernt werde. Zum Vertreiben der Warzen wird auch eine gesättigte Lösung von Salmiak in Essig (täglich 4 bis 5 mal die Warzen damit zu bestreichen) empfohlen.

Vorbeuge. Am Euter stark mit Warzen versehene Kühe stellt man am Ende des Stalles für sich auf und lässt sie an jedem Tag erst dann melken, wenn alle Kühe, die gesunde Euter haben, bereits gemolken sind. Reisst der Melker vom Euter einer Kuh eine Warze ein oder ab, dass es blutet, so hat er sich gründlichst die Hände zu reinigen, ehe er im Melken anderer Tiere weiter fortfährt.

Parasiten bei Ohr-, Augen- und Nasenkrankheiten, bei meist fieberlosen Schleimhautleiden, bei Zahn- und Knochenkrankheiten, bei Klauen- und Hufübeln, bei Infektionsgeschwülsten.

I. Pilze im äusseren Gehörgange.

Im Ohr der Menschen, namentlich im äusseren Gehörgange und am Trommelfell sind mehrfach Pilze vorgefunden worden. Der Streit, ob diese Pilze, welche bei Ohrkrankheiten in den genannten Ohrteilen vorkommen, Ursache der betreffenden Krankheit sind oder nur als sekundäre Erscheinungen, als zufällige, begleitende Vorkommnisse des Uebels angesehen werden müssen, ist wohl als entschieden anzusehen, da durch bedeutende Ohrenärzte nachgewiesen, wie mit der Tötung und Entfernung der Parasiten die betreffende Krankheit geheilt wurde. Dr. Gruber in Wien (cf. dessen Lehrbuch der Ohrenheilkunde S. 316) hat auf das Bestimmteste nachgewiesen, dass Pilze Ohrenkrankheiten hervorrufen und dass mit der Vernichtung dieser parasitären Organismen die Krankheiten beseitigt wurden. Vergl. auch Bezold (Lit. Nr. 46), Steudener (Lit. Nr. 521), Wreden (Lit. Nr. 580) und besonders Siebenmann (Lit. Nr. 511), welcher letzterer vorzügliche Mitteilungen über Geschichte und Litteratur der *Otomycosis aspergillina* bringt und behauptet, dass nur *Asperg. fumigatus, A. flavus* und *A. niger* diese Ohrkrankheit bei Menschen erzeugen, „dass die Aspergillen im Ohr des Menschen nur ihren günstigen Boden in gewissen anomalen Sekreten finden und in ihrer Existenz an diese gebunden sind, dass sie — wenn auch parasitär wirkend — doch nicht in die Tiefe der Gewebe dringen". Siebenmann bezeichnet 2 bis 4 prozent. Salicylalkohol als Kardinalmittel gegen Otomykosen.

Bei der Otitis des äusseren Gehörganges (dem sogen. inneren Ohrwurm) der Hunde habe ich ebenfalls mehreremal Aspergillusrasen auf der entzündeten Haut, welche den äusseren Gehörgang auskleidet, vorgefunden und habe ich immer bei dieser Krankheit durch die Anwendung starker Tanninlösungen, oder Kreosotlösung 1 bis 2 : 400 bis 500 Wasser, oder Karbolsäurelösung 1 : 200 bis 300, namentlich wenn stark übelriechende, rötliche, jauchige Flüssigkeit abgesondert wurde, Heilung erzielt. Leider habe ich keine Gelegenheit gehabt, genau und durch Experimente zu untersuchen, ob der Aspergillus (vergl. **Fig. I, Taf. II**), Ursache oder zufälliges Vorkommnis bei dieser Otitis

des Hundes gewesen ist*). Uebrigens hat Spinola (Lit. Nr. 519) angegeben: „Bei Hunden findet sich Aspergillus im äusseren Gehörgang, ohne schädlich zu werden, doch vermehrt er sich sehr bei dem sogesannten inneren Ohrwurm."

II. Nasenkrankheiten

durch Pilze verschlimmert, sind bis jetzt bei Haustieren noch nicht beobachtet worden. Schubert beschreibt einen Fall von durch *Aspergillus fumigatus* hervorgerufener Mykose der Nase bei einer alten Frau. Die Schimmel hatten sich nach vorgängigen, krankhaften Prozessen auf der Nasenschleimhaut angesiedelt und als Saprophyten das

---

*) Wie oft das Mikroskop zu einer merkwürdig sicheren Diagnose verhelfen kann, sei folgendes — allerdings mehr der Kuriosität halber — angeführt. Ein mir befreundeter Arzt brachte einst, als ich nicht zuhause war, in einem Glasölbchen mit reinem destillierten Wasser mehrere häutige Exsudatmassen in meine Wohnung, ohne etwas anderes dem Dienstmädchen zu sagen, als: ich möchte doch das Ueberbrachte einer Untersuchung unterziehen. Bei der mikroskopischen Exploration fand ich in dem aus Eiterkörperchen, Fetttropfen, abgestossenen Epidermiszellen etc. bestehenden Massen zunächst vielfältig jenen Aspergillus, welcher von Küchenmeister (Lit. Nr. 305, S. 120) als *Fungus meatus auditorii externi* oder als Mayerscher Ohrenpilz beschrieben worden ist. Ausserdem fanden sich in grosser Menge Sporen von Flugbrand *Ustilago carbo* (vergl. S. 61 dieses Buches) und einzelne Teleutosporen von *Puccinia graminis* vor. Nun war mir genau bekannt, dass in C. s. d., einem nahe bei meinem Wohnort J. gelegenen Dorfe, dessen Fluren in der Tiefe neben einem Flusse gelegen waren und wo die Kulturpflanzen einen dumpfigen feuchten Standort einnehmen mussten, die Getreidearten in ungewöhnlich reichlicher Weise vom Brand und Rost befallen waren. Ich teilte dem Arzt deshalb mit: „das mir Ueberschickte stamme von einem Menschen, der an Otitis gelitten habe, welches Uebel wahrscheinlich durch den vorgefundenen Aspergillus erzeugt worden sei; die betreffende Person habe sich wahrscheinlich mit brandigem Getreide oder Stroh beschäftigt und wohne vielleicht in dem Dorfe C. s. d". Obschon ich mir nicht verhehlte, dass eine immens kühne Phantasie zur Aufstellung dieser Diagnose gehörte, machte es mir doch ein ausserordentliches Vergnügen, als der Arzt zu mir kam und mir mitteilte, dass die betreffende Person allerdings an bedeutender Otitis leide, auch im Dorfe C. s. d. wohne und nach ihrer Aussage auf dem bei C. s. d. liegenden Gute Th. mit Dreschen brandigen Getreides beschäftigt gewesen sei. Nach deren Aussage waren bei dem Dreschen die Brandsporen so massenhaft in der Scheuer herumgeflogen, dass die Arbeiter „wie die Mohren schwarz gefärbt worden seien".

Uebel verschlimmert (vergl. zur Casuistik der Aspergyllusmykosen; deutsches Archiv f. klin. Med., 1885, Bd. 36, Nr. 44).

III. Augenkrankheiten.

Ebensowenig wurden bei Tieren durch Aspergillus *(Aspergillus fumigatus)* veranlasste Keratomykosen (Hornhautpilzerkrankungen) aufgefunden, wie dies von Leber (Lit. Nr. 314) und Uhthof (Lit. Nr. 547) besonders bezüglich des Menschen geschah. In die Hornhaut des Menschen eingedrungene Aspergillussporen vermögen zu keimen, die nach allen Richtungen das Hornhautgewebe durchwuchernden Keimfäden aber eine mächtig destruierende Wirkung zu äussern, so dass vollkommene Zerstörung der Hornhaut das Resultat wird. Durch Spaltpilze verursachte Krankheiten der Augen bei Haussäugetieren kennt man bis jetzt noch nicht (bei Menschen: Kokken in Trachom nach Sattler, Bacillen bei Xerosis nach Lebert, Kutschbert, Neisser u. a.), wenn man absehen will von einer durch Blazokovic (das epizootische granulöse Augenleiden der Pferde; Kochs Revue für Tierheilk., 1885, S. 65) gemachten Beobachtung, nach der das reine Trachom erst spontan, dann enzootisch auftretend, endlich in epizootischer Ausbreitung bei Pferden vorkam, und behauptet B., dass der Ansteckungsstoff des Uebels in Schizomyceten, die den Oedembacillen sehr ähnlich sind, besteht.

Die von v. Krzysztofowicz gemachte Behauptung, dass die periodische Augenentzündung der Pferde durch Pilze, „welche auf der Hornhaut keimen, sich entwickeln, reifen, mit ihrem Mycelium die Hornhaut durchbohren, in und auf der Hornhaut fruktifizieren, zur vollen Reife gelangt absterben, eine Unzahl von keimfähigen Sporen hinterlassend" ist keineswegs vom genannten Autor erwiesen worden, noch hat sie sich bestätigen lassen (vergl. Eversbusch, über die sogen. periodische Augenentzündung; deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 7. Bd., 1881, S. 71).

IV. Pilze bei Aphthen der Maulschleimhaut. Soor und Maulgrind.

Es soll hier nur von solchen Aphthen die Rede sein, welche mehr isoliert vorkommen, bei grösseren Haustieren die sogenannte sporadische Aphthenkrankheit (nicht die Maul- und Klauenseuche, von der weiter unten geschrieben ist), bei Säuglingen die sogenannten Maulschwämmchen oder den Soor hervorrufen.

a) Der Bläschen- oder Aphthenausschlag im Maule der Pferde und Rinder. Auf der Schleimhaut der Lippen, der Zunge, des Maules der genannten Tiere erheben sich öfters kleine, mit gelber Lymphe gefüllte Bläschen, die bald platzen und Erosionen hinterlassen, welche mit einem sehr dünnen gelblichgrauen Belag bedeckt sind. Die kranken Pferde oder Rinder sind mehr oder weniger an der Futteraufnahme und am Kauen behindert und speicheln in der Regel ziemlich stark. In den Belagen findet man in der Regel einen Pilz, *Oidium albicans* (**Fig. 9, Taf. III,** Soorpilz vom Menschen). Je nachdem der Pilz sich mehr in den epithelialen Schichten aufhält oder sich tiefer in die Schleimhaut eingepflanzt hat, werden umfangreichere und hartnäckigere Erosionen und flache Geschwüre erzeugt. In einem Falle habe ich bei solchen Aphthen nur Mikrokokken aufgefunden. Rotlaufartige Entzündungen dss Kopfes finden sich zuweilen vor, wenn solche Aphthen auf der Maulschleimhaut sich eingestellt haben. Genuss sauer gewordener Futtermaterialien, verschimmelter Nahrungsmittel oder sonstiger mit Pilzen bedeckter Stoffe mögen Veranlassung zur Entstehung dieser Aphthen geben. Auch in der Luft befindliche Keime des Oidium, die eingeatmet werden, mögen schuld an dem Vorkommen solcher Aphthen sein*).

Behandlung. Das Uebel weicht leicht, wenn die kranken Stellen mit einer schwachen Lösung übermangansauren Kalis bepinselt werden. Auch die Anwendung von einer schwachen Lösung des chlorsauren Kalis (1 : 100, in hartnäckigen Fällen 1 : 30) kann empfohlen werden. Solche sporadisch auftretende Aphthen heilen oft von selbst.

Ueber den Schaden, den mit Rost befallene Nahrungsmittel unseren Haustieren bringen, ist bereits S. 75 und 76 einiges angeführt worden. Wir möchten hier aber nochmals darauf aufmerksam machen, wie der Genuss rostigen Klees zunächst Erkrankung der Maulschleimhaut den Haustieren verursacht. Born (Lit. Nr. 69) gibt an, dass nach der Aufnahme von rostigem Klee bei einem Pferde ein so enormer Speichelfluss aufgetreten sei, dass das fragliche Tier in 6 Stunden circa 18 bis 20 kg Speichel verloren habe. Auf der landwirtschaftlichen Versuchsstation zu Karlsruhe wurden Pferde geflissentlich mit rostigem Klee gefüttert und einerseits ebenfalls enormer Speichelfluss,

*) Leicht bekommt man Aphthen auf die Mundschleimhaut, wenn man sich in Sektionssälen, Anatomieräumen — wo die Luft nicht rein ist und es übel riecht — längere Zeit aufhält.

andererseits Erosionen auf der Maulschleimhaut der Versuchstiere als Folgen der Aufnahme des verdorbenen Futters beobachtet. Hackbarth (Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis in Preussen, pro 1867/1868) beobachtete bei Pferden, die auf mit Rost befallenem Klee geweidet worden waren, folgendes. Es wurden die Schleimhäute des Maules, die weissen Hautstellen am Kopfe und die weissen Fesseln, soweit sie mit dem Klee, beim Weiden, in Berührung gekommen waren, abgestossen und blieben tiefe Geschwürsflächen zurück. Die Hautstellen heilten langsam mit Hinterlassung haarloser Narben. Auch die Pferde, welche im Stalle mit derartigem Klee gefüttert worden waren, erkrankten in ähnlicher Weise, nur die weissen Hautstellen der Fesseln blieben verschont; 2 Pferde, welche zum Einfahren des betreffenden Klees benutzt worden waren und weisse Abzeichen an den Fussenden hatten, bekamen an diesen Hautpartien den Brand. Alle Pferde, welche von dem Klee gefressen hatten, magerten sehr ab, genasen jedoch bis auf einen alten Wallach, welcher besonders hochgradige Affektion der Maulschleimhaut aufzeigte. Bei diesem Tiere stellte sich am 7. Tage nach der Verfütterung des rostigen Klees eine bedeutende Ausleerung von Blut durch den Mastdarm ein, so dass man annehmen konnte, dass sich bei ihm Stücke der Darmschleimhaut abgestossen hatten, wodurch die Blutung hervorgerufen worden war. Das betreffende Pferd fieberte später sehr stark, magerte auffällig ab und starb in der fünften Woche des Krankseins an gänzlicher Erschöpfung. Wie bereits erwähnt wurde, machte Dr. Brümmer die hochinteressante Entdeckung, dass unter dem Einfluss des Rapsverderbers *(Polydesmus exitiosus)* bei Rindern eine Art falsche Maul- und Klauenseuche hervorgerufen werden kann (vergl. Tierfreund, redig. von Zürn, 1879, Nr. 3). Brümmer stellt folgende 4 Sätze auf:

1. „Die Sporen des Rapsverderbers finden in den mit der Aussenwelt in Berührung stehenden Schleimhäuten des Rindes Bedingungen zum Keimen und um Keimschläuche, beziehungsweise Mycel, in das unterliegende Gewebe des Tierkörpers einzusenden, wodurch Entzündung hervorgerufen wird;
2. die Sporen sind nicht im stande, ohne weiteres die Klauensaumhaut anzugreifen, sondern hier muss günstiger Boden für sie erst durch Verwundung, in diesem speziellen Fall mittels der scharfen Rapsstoppeln, geschaffen werden. Die Sporen wirken hier erst sekundär, sie verschlimmern die Wunden. Dies hat zum Teil auch wohl seine Richtigkeit bezüglich der Maulhöhle. Wunde Klauen, Zungen und wunde Nasenränder kann man immer be-

obachten, wenn Rinder einige Zeit auf frischen Rapsstoppeln gelaufen sind;

3. die Sporen vermögen wahrscheinlich in die Epidermis feinhäutiger Euter einzudringen. Zu bedenken ist freilich, dass die Euter der Kühe, namentlich die Striche, nicht selten durch rohes Melken und scharfe Rapsstoppeln verletzt werden, wodurch Boden für die Wucherung der Sporen gebildet wird;
4. es ist daher ratsam, die Haustiere nicht auf frischen Rapsstoppeln grasen zu lassen, auch dann nicht, wenn der Raps gesund war, weil das Behüten der scharfen harten Stoppeln an und für sich schon erhebliche Verletzungen der Maulhöhle, vorzüglich aber der Klauen infolge hat. Man führe sie erst dann auf dieselben, wenn die Witterungseinflüsse die Sporen für das Vieh unschädlich und die scharfen, festen Stoppeln mürbe gemacht haben." — Es scheint sonach, als wenn auch andere Pilze als *Oidium albicans*, Aphthen und allgemeine Maulschleimhautentzündungen erzeugen können.

b) Die Maulschwämmchen, der Soor oder Kahm der Säuglinge. Dieser aphthöse Ausschlag kommt hauptsächlich bei Saugkälbern, angeblich auch bei Sauglämmern und Füllen vor, oder bei jungen derartigen Tieren, die eben abgesetzt und mit Mehltränken, sauer gewordenem Schlappfutter u. dergl. ernährt wurden.

Kennzeichen. Auf der mehr oder weniger entzündeten Schleimhaut des Maules treten Bläschen auf, welche platzen, ihren Inhalt entleeren und dann exkoriierte Stellen erzeugen, auf welchen punktförmige, dann linsenförmige, später auf grössere Flächen verbreitete hautartige Ueberzüge befindlich sind. Diese Belagmassen sind weich, 1 bis 2 mm dick, verleihen der kranken Stelle eine anfangs weissliche, später graue oder graugelbe Färbung. Es lassen sich diese Massen von der erkrankten Schleimhaut ablösen, ohne dass Zusammenhangsstörungen bewerkstelligt werden. Ausser auf der Schleimhaut des Maules scheinen diese Schwämmchen auch auf den Schleimhäuten des Rachens und der Speiseröhre sich öfters vorzufinden. Sie können oft das Saugen und Schlucken der jungen Tiere hindern und man findet gar nicht zu selten, dass Säuglinge, welche vom Soor heimgesucht werden, stark abmagern, nach und nach hinsiechen und endlich dem Tod anheimfallen.

Ursache des Soors oder der Maulschwämmchen ist immer ein Pilz, der früher als *Oidium albicans* bezeichnet

wurde. Dieser Pilz siedelt sich auf der Maulschleimhaut an, wuchert zwischen den Epithelialzellen, senkt auch zuweilen in die Tiefe der Schleimhaut seine Aeste und bedingt die, durch Exsudatmassenabsonderung ausgezeichnete Entzündung der Maulschleimhaut, welche oben beschrieben wurde. (**Fig. 9, Taf. III**, *Oidium albicans*, von der soorkranken Maulschleimhaut eines Menschen). Inwieweit dieses *Oidium albicans* mit *Leptothrix buccalis*, welche letztere normal auf der Maulschleimhaut, im Zahnschleim u. s. w. gesunder Menschen und Tiere vorkommt (**Fig. 15a, Taf. I**), etwa verwandt ist, habe ich bis jetzt nicht festzustellen vermocht. — Auch bei Menschen (Säuglingen und seltener auch bei Erwachsenen) kommt der Soor häufig vor und auch hier ist *Oidium albicans* als Ursache des Leidens bekannt. (**Fig. 9, Taf. III**). Dieser Pilz wurde zuerst bei Menschen 1840 durch Berg und Gruby entdeckt. Berg (Lit. Nr. 43) stellte durch Experimente fest, dass das *Oidium albicans* Ursache der Schwämmchen der Kinder sei und steckte durch Uebertragung dieses Pilzes gesunde Kinder an. Robin (Lit. Nr. 465) hielt *Oidium albicans* sehr nahe mit *Oidium lactis* verwandt. Quinquend (Archiv de physiolog. 1868, S. 298) trennte den Soorpilz vom Oidium und gab ihm den Namen Syringospora; Rees nennt ihn *Saccharomyces albicans* und sagt damit, dass der Parasit den Sprosspilzen zuzuzählen sei.

Durch Hausmanns vorzügliche Untersuchungen (Lit. Nr. 235) ist festgestellt, dass das sogen. *Oidium albicans* von der Mundschleimhaut eines soorkranken Kindes auf die Vaginalschleimhaut einer Frau mit Erfolg übertragbar ist, dass überhaupt 14 Prozent aller schwangeren und 10 Prozent aller nicht schwangeren Frauen mit einer durch *Oidium albicans* oder durch Leptothrixformen bedingten Vaginalmykose (Pilzkrankheit der Scheidenschleimhaut) behaftet sind. Hausmann glaubt: „dass Sporen des Oidium

1. während der Geburt des Kindes
   a) aus der Scheide der Mutter,
   b) mit dem Darminhalt der Mutter, welcher infolge der Geburtsthätigkeit ausgetrieben war,

zwischen die Lippen des Neugebornen eindringen und dann Soor erzeugen können, was Epstein (Soor bei Kindern; Prager med. Wochenschrift, 1880, Nr. 5 etc.) nicht für richtig hält; ferner

2. es können nach der Geburt
   a) Sporen des Oidium beim Genusse einer Pilze enthaltenden Milch in der Mundhöhle zurückbleiben;

b) solche Sporen mit der Luft eingeatmet werden und sich in der Maulhöhle niederlassen

und durch beides der Soor erzeugt werden."

Zenker (Lit. Nr. 585) fand den Soorpilz im Gehirn eines stark am Soor erkrankt gewesenen Menschen, E. Wagner (Jahrbuch für Kinderkr. Bd. I., S. 58) wies nach, dass Oidium von den Schleimhäuten aus in die Blutbahnen gelangen und zu Gehirnembolien Veranlassung geben kann, Birch-Hirschfeld (Lehrbuch d. allgem. pathol. Anatomie, III. Aufl., 1886, S. 282) fand Soorpilze, die in der geschwürigen Haut eines neugeborenen Kindes gewuchert hatten.

Bei Schafen scheint *Leptothrix vaginalis* (**Fig. 15 b, Taf. I**), nach List (l. c. S. 31) normal nicht selten vorzukommen und Zündel (Tierarzt, Jahrg. 1872, S. 138) behauptet, dass der genannte Parasit konstant auf der normalen Schleimhaut der Vulva und der Vagina weiblicher Haussäugetiere zu finden ist.

v. Hessling in seiner berühmten Arbeit über den Pilz der Milch (Lit. Nr. 243) sagt nun: „Milch, wenn sie bei hoher äusserer Temperatur (im Sommer) 15 bis 24 Stunden, im Winter 2 bis 3 Tage gestanden, lässt in den oberen Rahmschichten Vibrionen und Pilzsporen erkennen. Diese Pilzsporen sind 0,002 bis 0,01 mm lang und 0,00045 bis 0,0025 mm breit, mattweiss, schwach kontouriert, fein granuliert, oval, ausgewachsen mehr rechteckig, im Innern oft Vakuole mit Kern oder bloss einen Kern aufzeigend. Die Fäden 0,002 bis 0,0065 mm dick. Butter und Käse (Sauermilchkäse) haben üppig diese Pilze. Die mancherlei Verdauungsbeschwerden der kleinen, namentlich künstlich aufgefütterten Kinder, welche gewöhnlich abnormen Indigesta zugeschrieben werden, mögen mit der Gegenwart dieser Pilze im Zusammenhange stehen; es sei nur jener grünen dünnflüssigen, nach Fettsäuren riecheuden, sauer reagierenden Stühle gedacht, welche die Umgebung des Afters und der Genitalien erodieren und die Kinder so rasch dem Verfall entgegen führen."

Bei unseren weiblichen trächtigen Haussäugetieren, in deren Geschlechtsteilen sich das normale Vorkommen von Oidium bis jetzt nicht hat nachweisen lassen, wird eine Uebertragung von Sporen des Oidium von der Vaginalschleimhaut zwischen die Lippen des neugeborenen Jungen, während seines Durchgangs durch die vorderen Geburtswege des Muttertieres, also nicht möglich sein. Der Soor wird bei Kälbern*) hauptsächlich erzeugt durch Milch, welche nicht vollständig

*) Ich habe die Maulschwämmchen nur bei Kälbern beobachtet.

verschluckt wurde; die letzten Mengen der aufgenommenen Muttermilch bleiben unter Umständen in der Maulhöhle des Säuglings zurück, es bildet sich in diesem Reste von Milch der Milchpilz, das *Oidium lactis*, und dieses seine parasitäre Thätigkeit auf der Maulschleimhaut des Jungen beginnend, vermag vielleicht bei den Tieren eine dem Soor des Menschen ähnliche Krankheit hervorzurufen, oder aber der unglückliche Zufall lässt Fortpflanzungszellen des *Oidium albicans* in die Milchreste geraten und die Kälber erkranken dann am echten Soor. Die weiter unten angegebenen Verschiedenheiten im Bau des Soorpilzes der Kälber und des der Menschen lässt, besonders wenn man bedenkt, dass Milchreste etc. den Soor dieser Tiere bedingen, an die Möglichkeit, *Oidium lactis* wandle sich zu einem Soor erzeugenden Pilz um, glauben. Oder bei gastrischen Störungen des Säuglings geht die Milch durch eine Art Brechen (Wiederkäuen) manchmal zur Maulhöhle zurück, bleibt nun in ihr stehen, wird sauer, d. h. wird durch von aussen in die Maulhöhle gelangte Sporen des *Oidium albicans* geschwängert. Genossene Muttermilch, welche auf den Lippenrändern oder in den Maulwinkeln kleben bleibt, gibt auch zum Entstehen des Soors Veranlassung; man findet diesen Ausschlag auch häufig in den Maulwinkeln und von ihnen aus noch etwas auf die äussere Haut der Backen sich erstreckend.

Genuss saurer Milch, saurer oder gar verdorbener Mehltränke, mag ausserdem bei Erzeugung der Maulschwämmchen seine Rolle spielen.

Was den Bau des *Oidium albicans hominis* anlangt, so ist folgendes angegeben. Die cylindrischen Fäden sind meist, doch nicht immer doppelt kontouriert, 0,002 bis 0,008 mm breit, durchsichtig, farblos, ungeteilt oder bestehen aus langen Gliedern, die durch Scheidewände, manchmal auch durch Einkerbungen deutlich getrennt sind. Einzelne Fäden haben spitzwinkelig abgehende, kurze Fadenausläufer, die am peripheren Ende kolbig angeschwollen sind. Runde oder ovale, 2 bis 7 Mikra Durchmesser aufzeigende, hefeähnliche Sporen, blassgelb oder grauweiss, zuweilen gekörnt, stark lichtbrechend, einzeln, oder zu mehreren geeint oder in unregelmässigen Haufen zusammenliegend. Bei lange bestehendem Soor sind oft keine Fäden oder nur einzelne aufzufinden, dafür sehr viel grosse Konidien, denen kolossale Mengen Mikrokokken beigemischt sind. Ich finde bei den Maulschwämmchen der Kälber vorzugsweise nur Fäden, die einfach kontouriert sind, von ziemlich zartem Bau erscheinen, manchmal sieht der plasmatische Inhalt leicht gekörnt aus. Die Epithelialzellen, zwischen welchen die

Fäden des Oidium sich durchwinden — oft in grösserer Zahl nebeneinander gelagert und sich kreuzend oder sich umeinander schlingend, aber niemals verschmelzend — sind stets von Mikrokokken besäet. Ich fand die Fäden stets ungegliedert, oft an der Spitze sich verjüngend, manchmal aber auch mit dickerem Ende versehen, zuweilen in Ketten kleiner Konidien auslaufend. Diese Fäden, immer blass und farblos, sowie meist ziemlich stark lichtbrechend, sind von sehr verschiedener Länge und meist 0,001 bis 0,004 mm Breite. Kleinere und grössere, runde oder ovale Konidien, die bisweilen einen Kern oder eine Vakuole aufzeigen, liegen neben den Fäden. Die runden Sporen haben einen Durchmesser von 0,001 bis 0,005 mm, die eirunden Konidien einen Längsdurchmesser von 0,002 bis 0,005 mm, einen Breitendurchmesser von 0,001 bis 0,004 mm. Einzelne Sporen hatten einen wellenförmigen Keimschlauch getrieben. Sporangien, wie sie bei *Oidium albicans* des Menschen gefunden worden sind, habe ich nie beobachten können.

Die Fäden des Oidium in den Maulschwämmchen der Kälber scheinen oft kürzer und schmäler zu sein, unterscheiden sich auch sonst noch wesentlich — wie aus der Beschreibung zu ersehen ist — vom Soorpilz des Menschen, der wiederum mit dem der Hühner identisch zu sein scheint.

Grawitz (Lit. Nr. 197 und Virchows Archiv, Bd. 75) war es nun, der zuerst die Identität des Soorpilzes vom Menschen mit dem Milchpilz bestritt, und behauptete, ersterer sei der Weinkahmpilz *(Mycoderma vini)*. Dass auch diese Annahme nicht richtig ist, bewies Plaut (Lit. Nr. 421), der den Soorpilz für identisch mit der auf faulendem Holz, frischem Kuhmist etc. wachsenden *Monilia candida* hält. Plaut hat den bisher als *Oidium albicans* bezeichneten Parasiten reinkultiviert, mit den künstlich reinkultivierten Pilzen Uebertragungen in den Kropf lebender Hühner gemacht und da echten Soor erzeugt. In Kuh- und Schafmilch gedeiht *Monilia candida;* Escherich (die Darmbakterien des Säuglings, 1886, S. 94) fand *Monilia candida* wiederholt in grossen Mengen in roher Kuhmilch, welche aus einer Milchhandlung frisch bezogen war. Ueber die Reinkulturen sagt Plaut (l. c. S. 3):

„Auf stark zuckerhaltigem Nährboden (Fruchtsäfte, Apfelscheiben, Pasteurscher Nährlösung mit Agar-Agar etc.) erhält man bei einer Temperatur von 2 bis 40° C. eine sehr langsame bis rapide Entwickelung von sprosspilzähnlichen Gebilden sowohl bei Strich- als bei Stichkultur. In flüssigen Nährmedien entstehen auf dem Boden der Kultur-

gläser weisse Wolken, welche dieselben Zellen enthalten. Das Minimum der Entwickelung liegt unter 2° C., das Maximum bis 40° C. Die schneeweissen Häufchen erheben sich etwas über den Nährboden, verflüssigen aber denselben auch nach Wochen und Monaten nicht. Das Kondenswasser bleibt goldklar. Die Länge der Soorhefe beträgt 7 Mikra, die Breite etwa 6 Mikra. Es kommen jedoch auch ganz runde Formen vor. Auf zuckerhaltigem Nährboden konnte keine andere Entwickelungsform, als die beschriebene beobachtet werden. Anders dagegen verhält sich der Soor auf zuckerfreiem, stickstoffreichem Nährboden. Bei der Strichkultur erhält man, etwas weniger schnell als wie oben angegeben, dieselben Sprosszellen und vereinzelt Sprossverbände, bei der Stichkultur aber deutliche Mycelbildung mit massenhafter, seitlicher und endständiger Konidienabschnürung. Solche Mycelfäden mit Konidien auf zuckerhaltigen Nährboden gebracht, vermehren sich dann wieder durch Sprossung ohne Mycelbildung. Der Nährboden wird auch bei der Mycelbildung nicht verflüssigt, das Mycel hat ein mehlig-weisses Aussehen, mikroskopisch betrachtet, mit dem Soor die allergrösste Aehnlichkeit. Durch den Abschluss der atmosphärischen Luft scheint das Wachstum desselben begünstigt zu werden. Hart gekochtes Eiweiss und Blutserum eignen sich für die Kultur desselben vorzüglich. Das Mycel entwickelt sich bei niederen Temperaturgraden (12 bis 19° C.) nur langsam, bei 37 bis 40° C. ziemlich schnell. Nach 4 Tagen erreichen die Kulturen die Höhe ihrer Entwickelung und bleiben von da ab unverändert."

Dass thatsächlich der Soorpilz ein Sprosspilz ist, der unter gewissen Ernährungs- und Existenzverhältnissen Fäden bildet, damit aber beweist, dass Sprosspilze in Fadenpilze übergehen können, haben Stumpf (Münchner ärztl. Intelligenzblatt, 1886, Nr. 3), Baginsky (Deutsche mediz. Wochenschrift, 1885, Nr. 50) und Klemperer (Centralbl. für klinisch. Medizin, 1885, Nr. 50) bestätigt. Letzterer erzeugte durch intravenöse Injektion der reinkultivierten Soorpilze eine innerhalb 24 bis 48 Stunden entstehende, tödlich auslaufende, allgemeine innere Mykose bei Kaninchen. In seiner neuesten, vortrefflichen Arbeit über Soor hat Plaut (vergl. Neue Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik, Leipzig, 1887, S. 32) auseinandergesetzt:

1. „Der Soorpilz ist mit einem, sehr häufig in der Natur vorkommenden Schimmelpilz, nämlich *Monilia candida Bonorden*, identisch;

2. der Soorpilz schädigt mehr durch seine Mycelbildungen, als durch Konidien;
3. der Soorpilz geht nicht auf unverletzte Schleimhäute über und nur schwer auf Tiere von kräftiger Konstitution;
4. der Soorpilz ist in kurzer Zeit nur durch Sublimatlösung zu vernichten."

Noch erwähnt sei, dass Küchenmeister (Lit. Nr. 129, S. 140) den Versuch gemacht hat, *Oidium albicans* auf die Maulschleimhaut junger Hunde zu übertragen, aber nur negatives Resultat erhielt.

Behandlung der Maulschwämmchen. Meidung der Ursachen, Entfernung des Belages, welches vorsichtig und zart geschehen muss; am besten mit einem oben abgerundeten Stöckchen, welches mit einer dicken aus Charpie hergestellten Quaste versehen ist. Die Quaste taucht man in eine Flüssigkeit, welche aus gleichen Teilen Obstessig und Wasser, denen man Honig*) zusetzt, hergestellt ist. Dann Einpinselung der geschwürigen Stelle mit einer dünnen Lösung übermangansauren Kalis oder chlorsauren Kalis oder der Borsäure. Auch Anwendung von Lösung des schwefelsauren Kupferoxydes (1 bis 2 : 100) führt zum Ziele.

Säurebildung in den Dauwerkzeugen und gastrische Störungen bei den mit Soor behafteten jungen Tieren, müssen in bekannter Weise behandelt werden.

Vorbeuge. Den echten Soorpilz kann soorkrankes Hausgeflügel verschleppen. *Monilia candida* gedeiht auf Kuhmist, kann leicht an die Euter der Kühe und in Milch gelangen. Beim Börnen der Kälber ist nur milchpilzfreie, vielleicht gekochte Milch zu verwenden.

V. Genitalaphthen.

Obschon Aphthen auf der Scheidenschleimhaut des Weibes sehr häufig durch *Oidium albicans* — dem Soorpilz — erzeugt werden, obschon durch Hausmann (Lit. Nr. 235) bekannt geworden ist, dass ganz in derselben Weise wie Soor der Mundhöhlenschleimhaut entsteht, auch ein Soor der Scheidenschleimhaut bei dem Weibe erzeugt wird, trotzdem wir wissen, dass namentlich bei schwangeren Frauen (14 Pro-

*) Gerade der Honig zeigt sich sehr wirksam; auf zuckerhaltigen Nährsubstraten gedeiht die Hefe der *Monilia candida*, die die Soorkrankheit nicht erzeugt, während die die letztere hervorrufenden Mycelien auf solchen nicht fortkommen (Plaut).

zent aller Schwangeren) eine mehr oder weniger erhebliche Vaginalmykose (durch *Oidium albicans* oder durch *Leptothrix vaginalis*, **Fig. 15b, Taf. I,** hervorgerufen, vergl. Lit. Nr. 235 und Lit. Nr. 346) besteht, hat sich bei Haustieren bis jetzt mit Evidenz nichts Analoges nachweisen lassen, *Leptothrix vaginalis* kommt zwar — wie oben erwähnt — auf der Vaginalschleimhaut weiblicher Tiere vor, aber doch nicht in solchen Mengen, dass von einer eigentlichen Vaginalmykose die Rede sein kann. Es ist zwar von verschiedener Seite behauptet worden, dass die sogenannten Genitalaphthen (gutartiger Beschälausschlag des Pferdes, Pseudosyphilis des Rindes) durch Pilze *(Oidium albicans?)* hervorgerufen würden, allein man hat dies bis jetzt nicht beweisen können. In den Geschwüren an Pseudosyphilis leidender Rinder habe ich nichts Pilzliches auffinden können. — Ein einziges mal fand ich in dem abgesonderten, eitrigen Schleime einer an *Fluor albus* leidenden Kuh zahlreiche Mikrokokken und Bruchstücke von Pilzfäden, ohne ausfindig machen zu können, ob letztere nur zufällig in die Ausflussmasse gelangt, oder als ätiologische Faktoren aufgetreten waren. Freilich lassen viele Erscheinungen bei der gutartigen wie bei der bösartigen Beschälkrankheit (siehe unter Syphilis am Ende dieses Buches über Beschälkrankheit angegebenes), sowie bei der Pseudosyphilis der Rinder die Vermutung zu, dass höchst wahrscheinlich der diese Uebel weiter verbreitende Ansteckungsstoff in pflanzlichen Lebewesen (Spaltpilzen) zu suchen sei; aber da Thatsächliches in dieser Beziehung noch nicht erforscht ist, so muss ich mich hier auf eine solche Andeutung beschränken.

Auch in dem normalen Sekret gesunder Schleimhäute der Geschlechtswerkzeuge unserer weiblichen Haussäugetiere habe ich bis jetzt pflanzliche Parasiten nur ausnahmsweise auffinden können, trotzdem ich in dieser Beziehung vielfache Untersuchungen angestellt habe. List (l. c. S. 37) übertrug *Leptothrix vaginalis* des Schafes mit Erfolg auf die Scheidenschleimhaut des Kaninchens; der genannte Autor gibt in seiner vortrefflichen Arbeit (S. 29) an, dass er im Vaginalschleim eines gesunden lebenden Schafes gefunden habe: Spirillen *(Spirillum tenue?)* von 7 bis 14 Mikra Länge und etwas über 1 Mikron Dicke, 3 bis 5 Windungen aufzeigend; *Micrococcus candidus; Bacterium termo, Bacillus subtilis.*

Im Magen und Darm hauptsächlich, sowie auf der Scheidenschleimhaut des Kaninchen habe ich die von Remak, Robin und Hausmann (l. c. S. 37) bereits vor längerer Zeit entdeckten und namentlich von Hausmann genau beschriebenen, 0,006 bis 0,016 mm langen,

0,002 bis 0,004 mm breiten, mit 2 bis 3 Vakuolen und Kernen versehenen, hefeähnlichen Zellen, welche Robin als *Cryptococcus guttulatus* beschreibt, ebenfalls gefunden (**Fig. 6, Taf. III**), dieselben aber nicht — wie Remak — auch bei anderen Tieren zu entdecken vermocht.

Nach Hausmann (l. c. S. 38 und 39) soll *Cryptococcus guttulatus* „morphologisch und chemisch mit den Sporen des *Oidium lactis* übereinstimmen" und diese Gebilde vom After der Kaninchen aus auf die Geschlechtsorgane übertragen werden. Der genannte Autor hat auch versucht, sowohl durch *Oidium albicans*, welches von der Scheidenschleimhaut einer schwangeren Frau entnommen war, als durch *Penicillium glaucum*, in der Scheide von Kaninchen eine Mykose künstlich hervorzurufen; die Experimente (22 Versuche) waren von durchaus negativem Erfolg begleitet.

Noch sei erwähnt, dass Hausmann mehrfach die Scheidenschleimhaut von Hunden und Katzen auf pflanzliche Parasiten untersucht und niemals einen solchen vorgefunden hat.

VI. Zahnkaries.

Der Zahnbrand kommt nicht zu selten bei Haustieren vor. — Durch Wedl (Lit. Nr. 231), Leber und Rottenstein (Lit. Nr. 312), Klotzsch (Lit. Nr. 287, S. 252) und Hallier (Zeitschrift für Parasitenkunde, Bd. I, S. 291) ist zunächst nachgewiesen, dass Zahnkaries bei Menschen

1. ansteckend ist, d. h. von einem kranken, kariösen Zahn auf einen in demselben Munde befindlichen gesunden Zahn (sei derselbe ein natürlicher oder ein künstlicher, z. B. ein aus Elfenbein gefertigter) übertragen werden kann;
2. dass man gesunde Zähne (welche aus den Kiefern von Menschen genommen waren) durch Verletzung des Schmelzes und Aufstreichen der schwärzlichen, Leptothrixfäden, bewegliche Mikrokokken und Stäbchen haltenden Masse aus kariösen Zähnen, geflissentlich und künstlich kariös machen kann, wenn man namentlich die so infizierten Zähne eine Zeitlang in Wasser legt;
3. dass man auf dieselbe Weise Elfenbein künstlich kariös machen kann;

4. dass in den Dentineröhrchen des kranken Zahnes Reihen von Mikrokokken sich vorfinden, während die äussere Schichte des befallenen Zahnteiles mit Leptothrixfäden und Mikrokokken stark besetzt ist;
5. dass die in den Dentineröhrchen eingedrungenen Mikrokokken oder gar Pilzkeimlinge (von Wedl, Hallier und Eidam — Lit. Nr. 147, S. 141 — beobachtet) eine Erweiterung dieser Röhren, ja selbst Varikosität derselben bedingen, zugleich auch eine Verdickung der Zahnbeinröhrenwände hervorrufen.

Wenn Karies an einem Zahn entstehen soll, so muss der Zahnschmelz zunächst verletzt worden sein. Das kann auf mechanischem Wege geschehen sein; am meisten wird es aber ermöglicht durch abnorme Gärungsprozesse in der Mundhöhle, resp. der zwischen den Zähnen haftenden Nahrungsreste, durch Ausbildung von Milchsäure etc. und Einwirkung dieser Säure auf die Schmelzsubstanz des Zahnes. Hat eine solche Verletzung stattgefunden, so ist ein Eindringen der die Karies bedingenden Pilze in die Dentineröhren möglich. Denn Karies der Zähne des Menschen wird entschieden durch **Pilze hervorgerufen**, wie Wedl, Leber und Rottenstein zuerst nachgewiesen haben.

Wenn wir kariöse Zähne von Haustieren untersuchen, so finden wir ganz ähnliches oder eigentlich ganz dasselbe, wie bei kariösen menschlichen Zähnen. Eine Verletzung des Schmelzes an der kranken Zahnstelle, welche letztere sich durch weichere Beschaffenheit und durch gelblichbraune Färbung auszeichnet, ist zunächst immer nachzuweisen. Die Hauptveränderung finden wir aber in den Kanälen des Zahnbeins (Dentine), indem dieselben stark erweitert erscheinen, oft ist das Volumen derselben vier- bis sechsfach grösser, als es der Norm entspricht, die Wände der Dentineröhren erscheinen verdickt, und die Röhren selbst oft — namentlich nach dem Zentrum des Zahnes zu — mehrfach gebrochen, so dass diese Bruchteile in Zickzackform an den noch ganzen Dentineröhren anliegen. Die Röhrchen, oft durch feine Querspalten verletzt, sind mit sehr kleinen, rechteckigen Plättchen gefüllt oder mit Reihen isoliert liegender, glänzender, runder Mikrokokken, oder aber es finden sich solche rechteckige Plättchen und Mikrokokken zusammen. Plättchen und Mikrokokken sind resistent gegen starke Säuren, namentlich Salzsäure. Die Aussenfläche des Zahnes, sowie das Epithel des Zahnfleisches ist oft mit Mikrokokken und Leptothrixfäden (*Leptothrix buccalis* des Schafes, **Fig. 15 a, Taf. I**), besetzt. Bei kariösen Haken-

zähnen männlicher Pferde, die ich mehrfach zu untersuchen Gelegenheit hatte, finden sich die kranken Zähne oft vielfach mit Löchern versehen und zerklüftet; in den Vertiefungen, Gruben und Klüften zeigen sich eingefütterte Nährmittelreste, oftmals auch Leptothrixfäden, ferner andere Pilzfäden, welche letzteren aber gewiss erst sekundär in den Resten des Futters entstanden sind. In den schwarzen, bröcklichen, schmierigen Massen, die infolge des Zahnbrandes entstanden und zerstörte Zahnsubstanz sind, lassen sich lebhafte bewegliche Mikrokokken, bakterienartige Gebilde, Ketten von Mikrokokken und Leptothrixfäden beobachten.

Der Bau der Hakenzähne weicht von dem der Schneide- und Backenzähne auch in histiologischer Beziehung bedeutend ab und zwar hauptsächlich insofern, als die Zementsubstanz oder Knochensubstanz erheblich vorwiegend vorhanden ist, während Schmelz und Dentine verhältnismässig in geringer Masse wahrzunehmen sind. Bei kariösen Hakenzähnen findet man nun sowohl die Haversischen Kanäle als die sogenannten Knochenkörperchen viel grösser, resp. vielmehr erweitert, als das bei gesunden Hakenzähnen vorkommt, auch haben die erweiterten Knochenkörperchen ihre Ausläufer verloren, ihr innerer Hohlraum ist aber zuweilen mit einer sehr feinkörnigen Detritusmasse gefüllt.

Gegen die Annahme, dass die in den erweiterten Dentinröhren des kariösen Zahnteiles befindlichen Reihen äusserst kleiner Kügelchen oder Plättchen „Pilzelemente" seien, ist (bezüglich der kariösen, menschlichen Zähne) von verschiedener Seite Einspruch erhoben worden.

Seitdem man erfahren hat, dass die Aussenfläche der Pulpa menschlicher Zähne mit 0,020 bis 0,030 mm langen, cylindrischen, mit Kern versehenen Zellen, welche durch Ausläufer miteinander zusammenhängen, bedeckt ist und dass diese Dentinezellen oder Odontoblasten (vergl. Frey, Handbuch der Histologie und Histochemie, 1873, S. 270) — wie Tomes zuerst nachgewiesen — feine, weiche, fadenförmige Ausläufer in die Dentinröhrchen senden, war man bemüht, die in den Zahnkanälchen durch Karies angegriffener Zähne sich vorfindenden rundlichen Gebilde oder die rechteckigen Plättchen in denselben mit diesen Dentinefasern in Zusammenhang zu bringen. Man versicherte, dass diese sogenannten Tomesschen Fasern — welche die Dentinerröhrchen fast deren ganzer Länge nach durchlaufen und die Lichtung derselben fast vollkommen ausfüllen — durch noch unerklärte Zufälle in körnige Detritusmassen zerfallen könnten, oder aber diese Fasern

verkalkten oft und zerfielen dann zuweilen in kleine, rechteckige Plättchen, welche unter dem Mikroskop aneinander gereiht erschienen*).

Als ich zuerst an einem ausgezeichneten Schnitt eines kariösen Zahnes vom Menschen, der in Salzsäure erweicht und schneidbar gemacht worden war, und den Herr Professor Wagner in Leipzig mir zu zeigen die Güte hatte, diese kleinen, rechteckigen, aneinander gereihten Plättchen in den erweiterten Dentineröhren sah, zweifelte ich nicht, dass ich Bruchstücke von Pilzfäden vor mir habe, insbesondere mochte ich nicht glauben, dass diese Plättchen Bruchstücke intakter oder verkalkter Tomesscher Fasern seien, denn einmal waren diese (in dem schönen Atlas zur pathol. Anatomie von Thierfelder, Leipzig 1873, ist der qu. Zahnschnitt in Abbildung gebracht) Plättchen stark durchsichtig und lichtbrechend, stammten deshalb wohl nicht von einer verkalkten Dentinefaser her, andererseits war das betreffende Zahnstück in Säuren erweicht worden, damit es schneidbar werden sollte, und dabei wären verkalkte Tomessche Fasern gewiss nicht unversehrt geblieben, während Pilzmycelien bekanntlich oft starken Säuren widerstehen. Auch die nicht verkalkten Fasern haben immer eine gelbliche, trübe Färbung.

Nachdem ich aber an vielen Schnitten und Schliffen kariöser Zähne von Menschen und Haustieren, diese so regelmässig gestalteten rechteckigen Plättchen in den Zahnkanälchen wieder gefunden habe, ist mir doch einiges Bedenken gegen die pilzliche Natur dieser Gebilde aufgestiegen. Ich weiss durchaus keine genügende Erklärung für dieses Vorkommnis zu geben und muss weiteren späteren Forschungen die Aufklärung überlassen.

Etwas anderes ist es um die rundlichen, glänzenden Mikrokokken, welche sich in den erweiterten Dentineröhrchen der kranken Zahnteile vorfinden, und isoliert oder zu Reihen geeint sich immer nachweisen lassen. Sie sind äusserst resistent gegen Säuren und Alkalien und deshalb, aber auch durch ihre Grösse und ausgeprägt rundliche Form von Detritusmolekülen zu unterscheiden. Leber und Rottenstein geben auch an, dass diese Gebilde unter Anwendung von Mineralsäuren und Jod sich schön violett färben, was Professor E. Richter bestätigt (Schmidts Jahrbücher, Jahrg. 1868, S. 118).

---

*) Dass in den Dentineröhren der Zähne unserer Haustiere eben solche Fasern vorkommen, ist bisher nicht bekannt gewesen. Meine Untersuchungen haben mich gelehrt, dass die Tomesschen Fasern hier nicht fehlen.

Ich habe nicht immer durch verdünnte Jodtinktur eine violette Färbung dieser Gebilde erzielen können, doch ist es mir in einigen Fällen auch gelungen.

Oftmals findet man in einzelnen Dentinröhren scheinbar ganz gesunder Zähne, einige solche Mikrokokken oder Mikrokokkenreihen; dann sind es immer Zähne, an welchen viel Zahnstein (Weinstein) sitzt, in welchen man — nach Anwendung von verdünnten Säuren — Mikrokokken und Leptothrix und zwar massenhaft nachweisen kann. Die Zahnkanälchen in den kranken Stellen eines vom Brand heimgesuchten Zahnes sind **immer sämtlich** und **zwar mit zahlreichen Mikrokokken** gefüllt.

Von einer Seite wird ein besonderes Gewicht darauf gelegt, dass, da man in alten, jahrelang aufgehobenen, kariösen Zähnen, oder in künstlich kariös gemachten Stücken Elfenbein oder in aus Elfenbein gefertigten Zähnen, die zufällig oder geflissentlich kariös gemacht wurden, ebenfalls diese oben beschriebenen, rundlichen oder plättchenförmigen Gebilde in den Dentinröhren findet, nicht die Tomesschen Fasern infolge ihres Zerfalles u. s. w. das Vorhandensein von Pilzen vortäuschen könnten, denn in alten, kariösen Zähnen, die schon seit langer Zeit aus den Kiefern herausgenommen und aufgehoben worden sind, oder in Elfenbein etc. könnten diese Tomesschen Fasern nicht sich erhalten haben. Es beruht das einfach in einem Irrtum. Auch in den Zähnen lange Jahre aufgehobener Pferdegebisse, ferner im Elfenbein, habe ich solche Tomessche Fasern noch vorgefunden.

Es ist ferner Thatsache, dass man in den Dentinröhren ganz gesunder Zähne oft eine punktförmige Masse vorfindet, die aber lediglich als Detritusmasse zu bezeichnen ist. Sie findet sich hauptsächlich an den Rändern der Tomesschen Fasern aufgehäuft, ist nicht resistent gegen Säuren und Alkalien, unterscheidet sich von den Mikrokokken der Karies durch die Kleinheit und die fast nie runde Form ihrer Moleküle, ferner dadurch, dass sie bei Anwendung von Jod und Mineralsäuren sich nicht violett färbt. Wenn man namentlich Zahnschliffe fertigt, so ist es nicht zu vermeiden, dass hier und da Zahnkanälchen aufgeschliffen werden und dass sich dann Schmutzpartikel, Schleifsteinmoleküle u. dergl. einfüttern; solche Partikelchen wird aber jeder einigermassen geübte Mikroskopiker von den bei Zahnkaries vorkommenden Mikrokokken leicht zu unterscheiden verstehen.

Nachdem über Zahnkaries der Haustiere und deren Ursachen das wiederholt wurde, was in der ersten, 1874 erschienenen Auflage dieses Buches angegeben worden ist, habe ich noch einiger neuerer Forschungen über Zahnbrand zu gedenken. W. Miller (der Einfluss der Mikroorganismen auf die Karies der menschlichen Zähne, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XVI, 1882) hat, was Zopf bestätigte, nachgewiesen, dass der Zahnkaries hervorrufende Pilz bei Menschen und Haustieren *Leptothrix buccalis* (vergl. List, l. c. S. 25) und bei Haustieren noch *Leptothrix gigantea* (siehe S. 124 dieses Buches) ist. Die Leptothrixfäden sollen, nach Miller, Langstäbchen, Kurzstäbchen, Kokken in ihrem Innern ausbilden, aus Zoogloeen der Kokken sollen die Fäden wieder, oft in strahlige Bündel geeint, hervorwachsen und Fragmente schraubenförmig gekrümmter Fäden sollen zu Spirillen, Vibrionen, Spirochaeten werden können. Nach durch Säuren bewerkstelligter Entkalkung des Schmelzes und der Dentine der Zähne wandert der Pilz in letztere ein, bis in die Pulpa dringend; Miller beschreibt, wie in den Dentineröhren und in der Pulpa der Pilz Langstäbchen, Kurzstäbchen, Kokken, Leptothrixformen und Schraubenformen bildet, an den peripherischen Teilen des Zahnes und in der Höhlung mehr Kokken und Leptothrixfäden; die Kokken, Stäbchen, Fäden treten manchmal in zonenartiger Reihenfolge in den Kanälchen auf, die meisten Stäbchen zerfallen wieder in Kokken; in den Dentinekanälchen vermehren sich die Stäbchen und Kokken durch Zweiteilung; dem Zahnpilz soll zuweilen ein Saccharomyces ähnlicher Pilz (bei Schafen kommt *Saccharomyces glutinis* in den Maulsekreten nach List, l. c. S. 22, vor) die Wege zum Eindringen in den Zahn bahnen. (Vergl. auch Weil, Lit. Nr. 565). *Leptothrix gigantea* Miller zeichnet sich durch lange und dicke Fäden aus und soll Kokken-, Stäbchen- und Schraubenformen in ihrem Entwickelungskreis aufzeigen.

Der Gattungsname Leptothrix wurde hier festgehalten, weil der Zusammenhang zwischen spezifischen Bacillen und Leptothrix zwar vermutet werden kann, aber noch nicht nachgewiesen wurde, dass letztere die Fadenform von Bacillen wirklich ist; ich sehe bei diesem Ausspruch davon ab, dass nach Miller: Kokken, Stäbchen, Schraubenspaltpilze in den Entwickelungskreis von Leptothrix gehören sollen.

Rosenbach (l. c. S. 78) fand in kariösen Zähnen einen Micrococcus, der *M. foetidus* genannt wurde.

Aus der notorischen Kontagiosität der Zahnkaries,

aus dem bewiesenen Vorkommen von zahlreichen Pilzen in den Dentineröhren, in der Pulpa u. s. w. kariöser Zahnteile, sowie

den pathologisch anatomischen Veränderungen, welche wir beim Zahnbrand beobachten und die hauptsächlich nur dem Eindringen von parasitären Organismen Schuld gegeben werden können, schliessen wir, dass auch bei diesem so häufig vorkommenden Uebel pflanzliche Parasiten als Ursachen des Entstehens und der Weiterverbreitung desselben sich geltend machen.

Kennzeichen für das Vorhandensein kariöser Zähne bei Haustieren. Dass Zahnkaries bei Pferden keine Seltenheit ist, wurde insbesondere durch F. und K. Günther (Beurteilungslehre des Pferdes; Hannover 1859, S. 518 und S. 612) mitgeteilt. Ebenso dass Tiere wegen kariöser Zähne oft erhebliche Zahnschmerzen ausstehen müssen*).

Bisher ist jedoch nur von Karies der Backenzähne berichtet worden. Ich habe oft — wie oben angegeben — kariöse Hakenzähne bei Pferden beobachtet, ferner — wenn auch nur sehr selten — kariöse Schneidezähne. Bei Rindern und den kleineren Wiederkäuern leiden vorzugsweise nur die Backenzähne. Bei Hunden können alle Arten von Zähnen vom Zahnbrand heimgesucht werden.

Tiere mit kariösen Zähnen zeigen Speichelfluss oder doch vermehrte Anhäufung von Speichel im Maule, dann mehr oder weniger erschwertes Kauen. Dieses letztere gibt sich kund durch ausschliesslich einseitiges oder doch vermehrt einseitiges Kauen, weil die Tiere bei dem Gebrauch der kranken Kieferseite Schmerzen empfinden und der ungenierte Gebrauch der Zahnreihe, in welcher das kranke Glied sich befindet, nicht möglich wird. Bei vermehrt einseitigem Kauen hält der Patient in der Regel seinen Kopf schief. Das Kauen geschieht auch nicht so intensiv, wie wir es bei gesunden Tieren wahrnehmen, es wird nur „lose" gekaut. Die Futteraufnahme wird — obschon die Patienten begierig an die Krippe herantreten — oft unterbrochen, weil Nahrungsmittel in den hohlen Zahn oder zwischen diesen und den benachbarten Zähnen eingefüttert worden sind, was immer Schmerzen verursachen muss, der Gesichtsausdruck des betreffenden Tieres verrät uns das. Auch Einkäuen von Futter in die Wangen, resp. zwischen Zahnfleisch und Wangen, findet zuweilen statt. Bei Aufnahme von Rauhfutter kommt es zum sogenannten „Ballenmachen." Futter wird in zu grossen Massen gierig aufgenommen und ein Teil desselben fällt dann in Gestalt länglich platter, eingespeichelter Bissen

*) Vergl. auch hierüber Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1868, S. 111.

wieder aus dem Maule. Zwischen Zahnlücken oder in Höhlungen eingefütterte Nährmittelreste sucht das Tier mit der Zunge auszustochern und durch Auswerfen zu entfernen. Kurzfutter wird nicht hinreichend gekaut und ganz verschluckt, deshalb im Kot mit kranken Zähnen versehener Haustiere viel unverdaute ganze Körner. Abmagerung ist endliche Folge des mangelhaften Fressens. Meist entströmt dem Maule eines Tieres, das „hohle Zähne" besitzt, ein übler Geruch.

Kariöse Zähne können mit Auftreibungen an den Kieferknochen oder mit Zahnfisteln gepaart sein.

Bei starker Berührung des kariösen Zahnes (Klopfen an demselben) gibt das betreffende Tier immer Schmerzen zu erkennen.

Tiere, welche Zahnschmerzen haben, zeigen häufig, als wenn ihnen der Kopf eingenommen, als wenn er ihnen zu schwer wäre. Pferde stemmen dann denselben fest auf die Krippe.

Die Patienten zeigen sogar oft gewisse Koliksymptome: sie scharren mit den Füssen, legen sich öfters, bleiben jedoch nicht lange liegen, sondern springen rasch wieder auf u. s. w. Dabei kann man Schweissausbruch an einzelnen Körperstellen beobachten.

Ein Schaf, welches einen stark kariösen Backenzahn hatte, ging — als wenn es drehkrank wäre — anhaltend nach der kranken Seite den sogenannten Reitbahngang.

Behandlung. Sie fordert in den meisten Fällen eine rationelle Extraktion des kranken Zahnes. Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Arten dieser Operation anzugeben und muss auf Günther (l. c.) oder auf Forster (Kompendium der Operationslehre für Tierärzte, Wien 1867, S. 283) oder auf Hering (Handbuch der tierärztlichen Operationslehre, Stuttgart 1866, S. 143) verwiesen werden.

Doch möchte ich hier erwähnen, dass auch bei kariösen Zähnen der Tiere eine Art „Plombieren" versucht worden ist. Wulff hat die infolge von Karies entstandenen Höhlungen an Pferdezähnen mit Baumwolle ausgefüllt, welche in eine dicke Lösung von Mastix und Sandarak getaucht worden war und Warsage plombierte kariöse Pferdezähne mit in warmem Wasser erweichter Guttapercha.

Vorbeuge. Die am Studiertisch ausgeheckten Behandlungsweisen liebe ich durchaus nicht, aber ich bin vollständig überzeugt, dass bei noch nicht allzuweit vorgeschrittener Karies der Zahnkronen das Plombieren auch bei unseren ökonomischen Nutztieren mit Vorteil angewendet werden könne. Wir haben dann nur die Vorsicht zu gebrauchen, die schon zerstörte Zahnsubstanz durch scharfe Instrumente

(Schaber, Bohrer u. dergl.) zunächst abzuschaben und zu entfernen und dann in den kranken Zahn eine schwache Lösung von Karbolsäure einzuspritzen oder einzupinseln (wie ja auch der Zahnarzt, ehe er plombiert, die schwache Karbolsäurelösung einzuspritzen nicht unterlässt, oder gar unter die Plombe ein wenig in Karbolsäure getauchten Asbest bringt), um die in den Dentineröhrchen befindliche Parasiten zu töten. Dann bringen wir die Plombe ein, durch sie wird Luft und Feuchtigkeit der Zutritt zu dem Inneren des Zahnes verwehrt und werden infolgedessen Gärungsprozesse und Pilzwucherungen nicht mehr stattfinden können.

Die von Wulff und Warsage angewendeten Plombemassen werden freilich in der Regel nicht sehr haltbar sich erweisen und dürfte z. B. eine Masse, wie das Defayssche Hufhorn oder die gewöhnliche nicht teuere Zinnplombenmasse der Zahnärzte sich verwenden lassen.

Freilich wird das Plombieren nur bei wertvolleren Tieren und nur wenn Karies noch nicht zu sehr den Zahn verletzt hat, vorgenommen werden können. Ist z. B. letzteres der Fall, so müsste vor dem Plombe-Einlegen eine Tötung des Zahnnerven vorausgehen. Beim Menschen geschieht das jetzt allgemein durch Anwendung arseniger Säure, von der eine minimale Quantität mit Scharpie oder Asbest oder dergl. in den hohlen Zahn gebracht wird, nachdem die Zahnsubstanz soweit fortgenommen ist, dass nur eine dünne Schicht derselben über der Pulpa sich befindet.

Da die Zahnextraktion — wie jedem Praktiker bekannt — ihre überaus grossen Schwierigkeiten hat und üble Folgen und unangenehme Ereignisse beim Tierzahnausziehen gar häufig sind, so sollte man doch wenigstens mehr Versuche mit dem Plombieren machen, wenn es sich nur um Behandlung rein kariöser Zähne handelt, nicht etwa Zahnfisteln u. dergl. mit Karies kombiniert sind, wo Extraktion unter allen Umständen angezeigt ist.

Reinhalten der Maulhöhle der Tiere, durch öfteres Ausspritzen mit Wasser, Entfernen der zwischen Zähne sich einfütternden Nährstoffreste würde gewiss vorbeugend wirken, wenn der praktischen Ausführung nicht manches Hindernis im Wege wäre. Ganz gewiss werden Ausspritzungen der Maulhöhle mit ganz schwachen übermangansauren Kalilösungen oder mit sehr verdünnter Karbolsäure (1 : 200 bis 400), wenn in dem Maule eines Tieres ein kariöser Zahn sich befindet oder befunden hat, die Weiterverbreitung des Uebels sistieren, wie es auch feststeht, dass durch Karies bedingte Zahnschmerzen oft durch Anwendung von Lösungen übermangansauren Kalis oder der Karbol-

säure — wenigstens eine Zeitlang — zum Schweigen gebracht werden können.

VII. Karies der Knochen. Knochenfrass.

Diese Krankheit, welche bei Menschen häufig zu beobachten ist, wird bei Tieren seltener wahrgenommen. Bei Karies menschlicher Knochen sollen nach der Angabe einiger Forscher unter Umständen pflanzliche Parasiten thätig sein. Soviel ich Knochenkaries bei Haustieren näher zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, so habe ich doch nie parasitäre Organismen entdecken können. In der Jauche, welche aus den mit den kranken Knochenstellen zusammenhängenden Fistelgeschwüren abfliesst, kann man zwar oft Vibrionen und ähnliche Gebilde, auch wohl hier und da Pilzsporen und Fäden auffinden, allein einen Zusammenhang dieser Organismen mit der eigentlichen Krankheit habe ich bis jetzt nicht nachweisen können und ich meine, dass dieselben nur als zufällige Vorkommnisse angesprochen werden dürfen. Insbesondere habe ich in sorgfältig hergestellten Schliffen kariöser oder nekrotischer Knochen nie Parasiten vorgefunden. Auch Klebs (Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden, Leipzig 1872) hat nachgewiesen, dass der Pilz, welcher auf grösseren Wundflächen sich so gern und häufig ansiedelt und der als *Microsporon septicum* bezeichnet wird, in der Regel nicht da sich vorfindet, wo abgestorbene Knorpel- und Knochenmassen vorhanden waren; starke Trockenheit des Gewebes soll dem Ansiedeln der Mikrosporen feindlich sein. (Siehe hierüber weiter unten unter Artikel Septicaemie; ferner über Entzündung, Eiterung, Gangrän).

Auf eine in bestimmten Gegenden Indiens bei Menschen als endemisches Uebel vorkommende Krankheit möchte ich aufmerksam machen und zwar dies um so mehr, als französische Tierärzte uns von eigentümlichen kariösen Leiden der Rippen, des Brustbeins, der Halswirbel und der diesen Knochen zunächst gelegenen Weichteile bei Pferden in Afrika und Mexiko berichtet haben und bei diesen Fällen vielleicht ein Parasit als Ursache der Krankheit auch thätig gewesen sein dürfte.

Diese Krankheit wird mit den Namen Madurabein, Madurafuss, Mycedoma belegt und wird lediglich hervorgerufen durch einen schmarotzenden Pilz, welcher *Chionyphe Carteri* heisst und ein dem *Mucor stolonifer* (vergl. S. 59 und **Fig. 10, a** bis **c, Taf. II**), sehr nahestehender, auch mit Achlya nahe verwandter Pilz sein soll. Reich sich verzweigende Myceliumfäden, welche von sich kurze Aeste

ausgehen lassen, auf welchen dunkelbraune oder schwärzliche Sporangien sitzen, die die länglichrunden, an den Enden mit je einem kleinen Oeltropfen versehenen Sporen einschliessen, charakterisieren die Chionyphe.

Dieser Pilz sucht die Füsse (seltener die Hände) der Menschen auf, dringt, wenn die Haut durch Zufall eine Verwundung erhalten hat, in das subkutane Zellgewebe, von da in die tiefer gelegenen Weichteile, ja sogar in das Knochenmark ein. Ueberall, wo er hingelangt, entwickelt er eine rege traumatische, perforierende Thätigkeit, bringt er heftige Entzündungszustände, Eiterungsprozesse und solche enorme Schwellungen hervor, dass der ergriffene Körperteil einem unförmlichen, von Fistelgeschwüren durchzogenen Klumpen gleicht. In dem abfliessenden Eiter findet man mehr oder weniger runde, braune oder schwarze Massen, von der Grösse einer Linse bis zur Grösse einer Haselnuss, die sich bei der mikroskopischen Exploration als Gewirre von Myceliumfäden und Sporangien der Chionyphe herausstellen.

Die Krankheit betrifft hauptsächlich nur die Weichteile der Füsse; kariöse Zustände der Fussknochen kommen jedoch auch bei ihr vor, und, da der Pilz nicht selten das Knochenmark aufsucht, muss man wohl denselben auch als Ursache der betreffenden Knochenkaries ansehen.

VIII. Hornzerstörende Pilze. Pilze bei Huf- und Klauen-Krankheiten.

Von einem mir befreundeten Kollegen, den ich als zuverlässigen Beobachter und als tüchtigen Mikroskopiker kenne, ist mir versichert worden, dass bei sehr bröckeligem Hufhorn, namentlich Sohlenhorn, Pilze in den Röhrchen der Hornmassen vorkämen und wahrscheinlich Ursache der Mürbheit und Bröckeligkeit seien. Ich habe bis jetzt nichts derartiges beobachten können, will aber hierauf aufmerksam machen, da ja Krankheiten der Finger- und Fussnägel bei Menschen — sogen. Onychomykosen — notorisch durch Pilze erzeugt werden (Lit. Nr. 305, S. 122).

Nach Ercolani (Il medico veterin. 1876) soll der Favuspilz im Hufhorn der Pferde existieren können und zur Lösung der Horn- von den Fleischblättchen Veranlassung geben, dadurch aber Ursache zum Entstehen der hohlen Wand werden. Wie der Favuspilz bei Menschen eine *Onychomycosis favosa* hervorrufen kann, wie eine Zerstörung der Hand- und Fussnägel durch *Achorion Schönleinii* möglich werden

kann, so soll auch die genannte Hufkrankheit durch den Einfluss eines „*Achorion keratophagus*" nach Ercolanis Meinung entstehen.

Bei der bösartigen Klauenseuche der Schafe will man in den Klauengeschwüren Algen gefunden haben. Ebenso bei der Moderhinke, Stalllähme der Schafe: Pilzfäden in den Geschwürsbildungen. Auch bezüglich dieser Krankheiten habe ich mehrfache Untersuchungen angestellt, ohne diese Angaben bewahrheitet zu sehen. Was kann man nicht alles in den mit Kot und Schmutz so reichlich besetzten Klauen finden?

Schon der berühmte Helmintholog Bremser warnt nachdrücklich und in drastischer Weise vor dem voreiligen Schlüssemachen. Wenn man einen Eingeweidewurm, einen Pilz, oder sonst einen fremden Körper an oder in einem kranken Körperteile oder in aus einem kranken Körper stammenden Exkreten findet, so ist damit nicht gesagt, dass dieser Eingeweidewurm oder Pilz u. dergl. Ursache der betreffenden Krankheit gewesen ist.

Neulich, sagt Bremser, fand ich in den Faeces meines Nachtstuhles eine Lichtputze. Wenn ich schliessen wollte, wie es mancher gethan, so müsste ich annehmen, dass diese Lichtputze, welche sich in meinen Exkrementen fand, Ursache einer Diarrhöe gewesen sei, an welcher ich zu jener Zeit litt.

Es ist nicht zu leugnen, dass man bei der ansteckenden, chronischen Klauenseuche pflanzliche Parasiten als Ursachen vermuten darf; dass ferner bei Klauenübeln von Schafen, die auf schlechter Streu, in feuchtem Mist lange stehen oder liegen müssen, Pilze als ätiologische Momente der betreffenden Krankheiten vorkommen können; es ist für mich endlich nicht zweifelhaft, dass die Klauenerkrankungen, welche bei Schafen, die man reichlich mit Schlempe gefüttert hat, häufig vorkommen und ganz entschieden durch die nasse, mit den flüssigen Exkrementen der Tiere durchfeuchtete und unreinliche Streu erzeugt werden, ähnlich wie die Schlempemauke durch Hilfe von Pilzen entstehen. Blosse Vermutungen nützen aber nichts; zukünftige Forschungen mögen auch in dieser Beziehung volle Klarheit schaffen.

Endlich habe ich hier noch kurz anzudeuten, dass ich bei der Strahlfäule der Pferde, in der übelriechenden, aus der Strahlgrube oder den Strahlfurchen hervordringenden Materien zahllose Mikrokokken, Mikrokokkenreihen und Stäbchenspaltpilze aufgefunden habe.

IX. Der Strahlkrebs (Hufpapillom).

Es ist dies eine keineswegs seltene Krankheit, welche sich an den Hufen der Pferde vorfindet, vorzugsweise in einer Entzündung und Wucherung der Papillen des Fleischstrahles und der Fleischsohle (in den Sohlenwinkelteilen) besteht, infolge deren es zur Entwickelung einer stark korrodierenden Jauche kommt und Hornstrahl, Eckstreben, Trachtenwand- und Hornsohlenteile vollständig zerstört werden. Meiner Erfahrung nach werden am häufigsten die Hufe der hinteren Gliedmassen heimgesucht, doch kommt die Krankheit auch an den Vorderhufen vor. Ein, zwei, aber auch alle vier Hufe können heimgesucht werden.

Kennzeichen. Der Anfang dieser Krankheit charakterisiert sich durch Absonderung einer gelblichen, später grauen, übelriechenden Flüssigkeit, die in einer Strahlfurche, oder neben den Eckstreben, oder an der Strahlspitze aus dem Horn hervordringt, und endlich — weil dieser jaucheartigen Flüssigkeit eine stark ätzende Eigenschaft eigen — es zu kleineren, offenen, scheinbar geschwürigen Stellen kommt, infolge deren Hufweichteile zu Tage liegen. Die Absonderung der Flüssigkeit nimmt nach und nach zu, die übel und ganz spezifisch riechende Jauche durchdringt das Horn des Strahles, der Eckstreben, der Hornsohlenwinkel. Diese Teile werden gradatim vollständig zerstört und in faserigen Fetzen abgelöst, der Fleischstrahl, ein Teil der Fleischsohle etc. wird blossgelegt und nun sieht man diese Weichteile geschwollen, aufgetrieben, leicht blutend. Die hypertrophierten, stets stark nässenden Weichteile bedecken sich endlich mit feigwarzen-, blumenkohl- oder federbartähnlichen Wucherungen. Sind dieselben eingetreten, so erscheint in der Regel auch eine starke Volumenzunahme des Zellpolsters, durch welche häufig ein starkes Hervortreten der Ballenteile oder gar eine Vergrösserung des ganzen Hufes bedingt wird. Breitet sich der Strahlkrebs immer mehr und mehr aus, so werden zuweilen infolge von Verjauchung u. s. w. sämtliche im Inneren des Hufes befindlichen Teile vollständig zerstört, ja manchmal — wenn auch nur ausnahmsweise — wird bei sehr lange bestehendem Strahlkrebs der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen und eine Abzehrungskrankheit hervorgerufen, an welcher das betreffende Pferd zu Grunde geht.

In der Regel hält sich ein mit Strahlkrebs behaftetes Pferd — wie ich in meinem Handbuch über Hufbeschlag*) angegeben — jahre-

*) Zürn, die Lehre vom Hufbeschlag etc. 7. Aufl., 1884, S. 200.

lang arbeitsfähig, wenn auch der Huf deformiert erscheint und bei vernünftiger Behandlung sind die Tiere mindestens lange Zeit gebrauchsfähig zu halten; das Uebel ist — namentlich wenn es gleich im Entstehen richtig behandelt wird — aber auch oft gänzlich zu beseitigen.

Pathologisch-Anatomisches. Fleischstrahl und Fleischsohle sind hauptsächlich und vorzugsweise ergriffen, doch partizipiert auch oft die ganze Fleischwand am Krankheitsprozess, indem sie sich mindestens stark hypertrophiert zeigt. Gewöhnlich ist ferner das elastische Zellpolster oder Strahlkissen sehr viel voluminöser als der Norm entspricht. Am Fleischstrahl und an den Fleischsohlenwinkeln finden sich mehr oder weniger erhebliche Wucherungen des Papillarkörpers; von den wuchernden Papillen wurden einerseits weiche, in schmierigen Massen zusammenhängende Hornzellen produziert, anderseits eine stark ätzende*), übelriechende Jauche abgesondert, die oftmals Hornstrahl, Eckstreben, Hornsohlenwinkel, Trachtenwandteile zerstört und zum völligen Verschwinden gebracht hat, so dass die kranken Weichteile an den genannten Hufstellen — wie oben bereits angegeben — vollständig bloss liegen. Letztere zeigen sich hypertrophiert, oder die Wucherung der Papillen verleiht den betreffenden Stellen eine stark höckerige Oberfläche, oder die Wucherungen sind so hochgradig, dass sie blatt-, federbart- oder blumenkohlartige Exkreszenzen, deren Oberfläche mit einer graugelben, schmierigen Masse (zu Grunde gegangenen, neuen Hornzellen) bedeckt ist, gleichen. Von Elementen, welche eine Krebsneubildung charakterisieren, ist keine Spur aufzufinden, deshalb ist diese Krankheit auch als verjauchende Wucherung der betreffenden Hufweichteile anzusprechen.

Durch eine vortreffliche Arbeit Leiserings: „die pathologische Anatomie des Strahlkrebses" (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1861/1862, S. 32) haben wir erfahren, dass:

„das neugebildete, weiche, schmierige Horn an allen Orten aus leicht isolierbaren Hornzellen besteht, die sich von den Hornzellen normaler Hufe dadurch unterscheiden, dass sie eine starke Verfettung zeigen; die einzelnen Zellen eines Strahlkrebses hatten, mit Wasser behandelt, ein fein granuliertes Ansehen; viele Zellen

*) Wer sich mit Behandlung des Strahlkrebses abgibt und die leidenden Hufteile oft mit den Händen berührt, hat sehr auf Reinlichkeit zu sehen und seine Hände in möglichst warmen Wasser gehörig zu waschen. Die abgesonderte Jauche auf die Hände übertragen erzeugt daselbst gern Geschwüre.

enthielten schwarze Klumpen, die so dicht und fest zusammenlagen, dass sie sich durch Druck nicht isolieren liessen. Oberflächlich betrachtet, hatten diese Punkte und Klumpen Aehnlichkeit **mit gewissen Pilzbildungen**; nach einer längeren Behandlung mit Kali oder durch eine Behandlung mit Aether stellte sich aber heraus, dass man es hier lediglich mit Fett zu thun hatte; die Klumpen lösten sich zu einzelnen Punkten, die Punkte verschwanden und auch das staubige Ansehen der Zellen verlor sich."

Diesem entgegen stehen die Mitteilungen Mégnins *(Journ. de méd. vétérin. milit. Tom. III)**), welcher zunächst angibt, dass Strahlkrebs und Mauke der Pferde wesentlich gleiche Krankheiten (?) seien. Ferner versichert Mégnin: „die Ursache der Alterationen bei Strahlkrebs würde durch die Anwesenheit einer Kryptogame an der Wurzel der Papillen bedingt. Die abgesonderte Flüssigkeit ist nichts anderes als Eiter, in dem eine unzählige Menge sehr lebhafter Vibrionen sich befindet und der aufgelöste Epidermiszellen enthält. Zerreisst man eine der feigwarzenähnlichen Bildungen, wie sie auf dem krankhaften Fleischstrahl sitzen, und zerzupft sie unter Wasser, so wird man unfehlbar zellige Lamellen, junge Epidermisplatten und Gruppen alter Epidermiszellen sehen, alles in ein Netz verzweigter und verschlungener Fäden eingefasst. Diese Fäden gehen von gewissen, durch die Anhäufung von Körperchen markierten Gürteln aus, sie bilden durch ihre Vereinigung einen gelben Fleck und sind mit Lymph- und Blutkörperchen untermischt. Diese Fäden sind wahre Parasiten, analog dem Trichophyton bei *Herpes tonsurans*, dem Achorion bei Favus. Mégnin möchte den kryptogamischen Parasit Keraphyton nennen; er gehört zur Familie der Oidien, Ordnung Arthrosporen; eine röhrenartige Hyphe mit eirunden Sporen charakterisiert ihn; er entsteht sehr rasch; verschwindet aber auch sehr schnell in den Neubildungen eines toten, mit Strahlkrebs versehenen Hufes; ein vor 3 Stunden der Pferdeleiche entnommenes Stück zeigt keine Spur mehr von den pflanzlichen Parasiten. Die Sporen sollen durch die fadenförmigen Tuben in die noch gesunden Gewebe oder zwischen die Papillen getragen werden; nach dem Absterben der Tubenwände**) werden die Sporen frei, keimen und reproduzieren den Pilz. Die Auflösung der Tubenwände liefert ammoniakalische Produkte (die Strahlkrebsjauche soll einen stark ammoniakalischen Geruch besitzen), welche

---

*) Vergl. auch Zeitschrift Tierarzt, III. Jahrgang, 1864, S. 292.

**) Mégnin muss eine Art Schlauchschimmel vor sich gehabt haben.

die Epidermiszellen zerstören, das Horn erweichen und die Hypertrophie erregen. Die Sporen haften nicht am intakten Huf, wohl aber am stellenweise verletzten. Die Hauptursache ist daher Unreinlichkeit der Füsse und der Ställe, durch die der Strahl krankhaft affiziert wird."

Ursachen. Gar vielerlei ist als Ursache des Strahlkrebses angeschuldigt worden. Mechanische Turbationen, Quetschung des Strahles und der darunter liegenden Teile; innere Krankheiten; Vererbung. Veraltete, übel und thörigt behandelte Strahlfäule, Unreinlichkeit und mangelhafte Hufpflege, oftes Einschlagen des Hufes in Mist u. dergl. scheinen vor allen den Strahlkrebs hervorzurufen. Hering wollte als Ursache des Strahlkrebses *„Glyciphagus hippopodus"* angesehen wissen; es hat sich aber herausgestellt, dass diese Milbe oft in sich zersetzenden, organischen Substanzen aller Art sich vorfindet.

Ob Mégnin gegenüber Leisering Recht hat mit seiner Annahme, dass ein Pilz die Ursache des Strahlkrebses ist, vermag ich gegenwärtig nicht zu beurteilen. Soviel ich auch an Strahlkrebs leidende Pferde behandelt habe, so doch nur immer solche Fälle, die bereits lange bestanden und mit allen möglichen Mitteln behandelt worden waren. Als Material zu einer Untersuchung, die Wert haben soll, gehört aber ein frisch entstandener oder doch noch nicht behandelter Strahlkrebs.

Obschon ich die Untersuchungen einer Autorität, wie Leisering, gehörig respektiere, kann ich doch der Vermutung, dass der Strahlkrebs durch Parasiten erzeugt werde, mich nicht erwehren und zwar:

1. weil der Strahlkrebs häufig aus Strahlfäule hervorgeht. Die Strahlfäule entsteht aber meist, ausser durch fehlerhaften Beschlag, durch Unreinlichkeiten, welchen der Pferdehuf ausgesetzt ist. Insbesondere schädigen oft applizierte Umschläge von Kuhmist und anderem Dünger, Stehen in der Stalljauche u. s. w., also Verunreinigung der Hüfe mit Substanzen, die mit Fäulnisorganismen geschwängert sind und da, wo sie hinkommen und haften können, Zersetzungsprozesse bedingen. In der bei Strahlfäule abgesonderten, übelriechenden Flüssigkeit sind vibrionenähnliche Gebilde, resp. Mikrokokken nachweisbar (vergl. S. 330);
2. weil die bei Strahlkrebs abgesonderte Jauche eine infektiöse und stark korrodierende Eigenschaft hat; auf unversehrte menschliche Haut übertragen erzeugte diese Jauche zuweilen eigentümliche Geschwüre;

3. stark zusammenziehende und dann antiparasitäre Mittel wie Chlorkalk, Kreosot, Karbolsäure, übermangansaures Kali, Teer, Jodpräparate bewirken Heilung. Freilich kann man in dieser Beziehung auch einwenden, dass die gewöhnlich angewendeten Mittel, wie Kupfervitriol, Kreosot u. s. w. durch ihre adstringierende Wirkung der Wucherung des Papillarkörpers entgegenarbeiten, resp. dieselbe beseitigen.

Behandlung. Meidung aller starken Aetzmittel und des Kauterisierens, sowie allzuarg wirkenden Druckverbandes. Umsichtige und unerbittliche, aber langsame, schonende und recht vorsichtige Handhabung des Messers, Entfernen alles getrennten oder kranken Strahl-, Sohlen- und Wandhorns. Das Losschneiden des zerstörten Hornes ist öfters zu wiederholen.

Kreosot und Chlorkalk oder Karbolsäure und Chlorkalk sind die Mittel, durch welche man den Strahlkrebs zu beseitigen im stande ist, wenn er nicht zu veraltet oder die Krankheit durch unverständige Behandlung (Anwendung des Brenneisens oder sehr starker Aetzmittel verschlimmert meistens das Uebel) bereits zu einer unheilbaren gemacht ist. Man reinigt die kranken Stellen des Strahles und der Sohle, nachdem das abgestorbene oder doch zerstörte Horn entfernt worden, mit Wasser, streicht dann auf sie mittels eines starken Federbartes eine Mischung von Kreosot und Spiritus (1 : 2 bis 4), oder Karbolsäurelösung (1 : 20). Die sich hierauf bildende, quarkähnliche, schmierige Masse schabt man von den Wucherungen ab und bestreut nun mit Chlorkalk oder gleichen Teilen Chlorkalk und feingepulverter Eichenrinde die leidende Stelle, bedeckt dann das Ganze mit einem dicken Wergbausch und bringt ein Deckeleisen zur Anwendung, so zwar, dass durch den Deckel dieses Eisens und den Wergbausch ein Druck auf Strahl und Sohle ausgeübt wird. Der Druckverband ist durchaus nötig, darf aber nicht zu stark wirken.

Täglich zweimal, in leichteren Fällen einmal, ist das Empfohlene vorzunehmen.

Behnke rühmt die übermangansaure Kalilösung (1 : 130) als Heilmittel, welche abwechselnd mit Chlorkalk (einen Tag übermangansaures Kali, den andern Tag Chlorkalk) zum Verband verwendet werden soll.

Bertsch erzielte innerhalb 4 Wochen Heilung bei einem Pferde, das an den Hinterfüssen mit Strahlkrebs behaftet war, durch Abtra-

gung der Wucherungen, Aufstreuen von Jodoform und Druckverband. Alle 4 Tage wurde der Verband erneuert.

Gillibert hält das Aetzen mit Salpetersäure und nachfolgendes Aufstreuen einer 1 mm hohen Schicht Jodoform für ausserordentlich wirksam.

Schleg hält jede Art von Strahlkrebs für heilbar. Entfernung des Hornes über der kranken Matrix bis zur gesunden Grenze, aber mit grösster Vorsicht und Schonung ausgeführt, ferner Anwendung eines passenden Beschlages (Deckeleisen, Dreiviertel deckeleisen soll ausreichen), der das Anlegen eines ordentlichen Verbandes zulässt, Meidung alles zu grossen Druckes durch Korksohlen, Gipsaufstriche etc. sollen neben Anwendung gewisser Heilmittel die Heilung sicher ermöglichen. Schleg empfahl früher als Aufstreumittel eine Mischung von 1 Teil gepulvertem Kupfervitriol mit je 2 Teilen Eisenvitriol- und Eichenrindenpulver; jetzt Salicylsäure und Tormentillwurzel pepulvert. Verband mit steifer, fester Leinwand, event. mit Leder besetzt; Werg reicht zum Verbinden aus. Keine Notschuhe.

Bell empfiehlt hingegen den Gebrauch des Chlorzinkes, der nach Entfernung des abgestorbenen Hornes und schonender Entfernung der papillösen Wucherungen, auf die kranken Matrixteile gestrichen werden soll und zwar von 8 zu 8 Tagen einmal (nach Entfernung des Aetzschorfes); täglich ist die Geschwürsfläche mit 10 Prozent Karbolwasser zu betupfen und ein Druckverband anzulegen.

Deneubourg wendet ein Gemisch von gleichen Teilen feingepulverten schwefel- und essigsauren Kupfers an, welches er mit Teer zu einer dicken Pasta verreibt, die nun auf die freigelegten, kranken Teile gestrichen, mit Wergbausche bedeckt, der Huf aber mit einem Deckeleisen versehen wird.

Pütz nennt das salpetersaure Blei das wirksamste aller gegen den Hufkrebs gekannten Mittel. Die kranken Stellen sollen gründlich blossgelegt, die krankhaften Wucherungen aber vor Verletzungen gewahrt werden; die gereinigten, kranken Teile sind mit feingepulvertem, salpetersaurem Blei zu bestreuen, mit Jute oder Flachs zu verbinden, ein Lederschuh ist an den kranken Fuss zu ziehen. Sobald die Geschwürsfläche geebnet erscheint, wird ein oder einigemal mit Tannin, oder Kupfer, oder Eisenvitriol verbunden, dann kann man das Plumbum nitricum wieder brauchen. Der kranke Huf ist vor Nässe und Schmutz zu bewahren. In der ersten Zeit muss der Verband täglich, später alle 2 bis 5 Tage erneuert werden. Strebel und Dobesch bestätigen die

gute Wirkung des Plumbum nitricum, ersterer will aber vor Anwendung desselben die Wucherungen abgetragen haben.

Prof. Nocard, der die Ansicht hat, dass der Strahlkrebs durch Parasiten hervorgerufen wird, heilte ein mit der genannten Krankheit behaftetes Pferd, indem er auf die kranke Hufsohlenfläche $2^1/_2$ Stunden lang eine Sublimatlösung 1 : 1000 mittels Dampfzerstäubers aufspritzen liess; darauf wurde 10 Minuten lang mit Jodoformäther gestäubt, der Patient dann ohne weitere örtliche Behandlung in 1 Box gehalten; innerlich bekam das Tier in 10 Tagen 40 g Arseniksolution. (Revue vétér., Août 1886.)

X. Die Infektionsgeschwülste.

1. Das Mykofibrom der Pferde (mykotische Bindegewebswucherung der Pferde).

In eigentümlichen Bindegewebsgeschwülsten des Pferdes fanden zuerst Rivolta und Micellone *(Del micelio e del varieta e specie di Discomiceti patogeni; Giorn. d. Anatom., Fisiolog. etc. Fasc. 4, 1884)* einen Pilz, den dieselben zu den Schlauchpilzen zählten und mit dem Namen *Discomyces equi* belegten. Johne (Beiträge zur Aetiologie der Infektionsgeschwülste, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1884, S. 50 und 52, sowie Zeitschrift für Tiermedizin etc. 1886, S. 204, 12. Bd.; endlich ebenfalls Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin etc. Bd. 12, 1886, S. 73 „zur Aktinomykose des Samenstranges bei Pferden") wies zuerst nach, „dass es gewisse, infolge der Kastration entstehende Formen chronisch entzündlicher, zu sehr beschränkter Eiter- und Fistelbildung, wesentlich aber zu umfangreichen, fibrösen Wucherungen führende Affektionen des Samenstrangstumpfes der Pferde, welche durch Eindringen spezifischer Pilze hervorgerufen werden *(Funiculitis mycotica chronica)*" — vergl. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie, Bd. 12, S. 73 — gibt. In einem der Fälle musste Johne eine *Funiculitis actinomycotica* sehen und einen Strahlenpilz *(Actinomyces bovis*, s. w. u.) als Ursache anschuldigen, in anderen Fällen wies genannter Autor auf das bestimmteste nach, dass ein, dem *Ascococcus Billrothii* sehr ähnlicher, Micrococcus als Inhalt der Neubildungen vorkommt, der *Micrococcus ascoformans* (s. S. 101) nämlich. Letzteren Spaltpilz haben wir nun durch die vortreffliche Arbeit Rabes „über mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden" (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie, 1886, 12. Bd., S. 137 etc.) genau kennen ge-

lernt und zwar besonders in seinem pathogonen Verhalten. Rabe gab den Pilz den Namen: *Micrococcus botryogenus* (vergl. S. 101 und **Fig. 6, Taf. IV**). Rabe schildert diese Mykofibrome als mehr diffus, dann meist im Muskelbindegewebe, oder mehr umschrieben, dann im Samenstrang oder im entarteten Samenstrangstumpf und im subserösen Bindegewebe der Bauchhöhle des Pferdes auftretende, durch langsam fortschreitendes Wachstum sich auszeichnende Geschwülste, deren gewuchertes, fibröses Gewebe viele Erweichungsherde einschliesst, in welchen ein schleimig-zundriger oder schleimig-eitriger, zahlreiche Micrococcuskolonien besitzender Inhalt aufzufinden ist. In letzterem zeigen sich zunächst blassgraugelbliche, sandkorngrosse Körperchen, welche einen halben Millimeter Durchmesser aufzeigen und aus kugeligen oder ovalen Körnchenhaufen von 50 bis 100 Mikra Durchmesser bestehen; solche Haufen sind in grösserer Zahl zu Traubenkonglomeraten geeint, oder zeigen sich als maulbeerförmige Konglomerate; sie sind gleichmässig gekörnt, oder strahlig gezeichnet; die Körnchen von etwa 1 Mikron Durchmesser sind isoliert oder zu 3 bis 5 gliedrigen Reihen verbunden, kugelrund, stark lichtbrechend (vergl. **Fig. 6, Taf. IV**). Die Kugelrasen haben eine homogene, glashelle und farblose, dem Inhalt fest anliegende Deckmembran, die sich nach Anwendung von wässeriger Jodlösung gelb färbt. Die Mikrokokken werden durch Anilinblau und Bismarckbraun sehr intensiv gefärbt, die Hülle der Kolonien nur ganz wenig. (Johne sagt: die Hülle der meist runden Mikrokokkenhaufen sei doppeltkonturiert, glänzend, hyalin und als Kapsel aufzufassen. Ueber die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Tumoren wird man in vorzüglicher Weise durch Johnes Abhandlungen im 12. Bd. der deutschen Zeitschrift für Tiermedizin, S. 204, und in Birch-Hirschfelds pathologischer Anatomie, III. Aufl., I. Bd., S. 222, unterrichtet.) Durch interessante Experimente erwies zunächst Rabe, dass die aus solchen sandkorngrossen Körperchen eines Fibromes entnommenen Mikrokokken und Mikrokokkenhaufen, auf gesunde Pferde übertragen, im Organismus der Versuchstiere existieren, wachsen und sich vergrössern, auch entzündliche Wucherungs- und Erweichungsvorgänge im tierischen Gewebe hervorrufen können. Rabe nahm auch Kulturen der in Rede stehenden Mikrokokken vor. Die Ergebnisse waren folgende. Auf Plattenkulturen von Fleischwasserpeptongelatine: Kugelrunde, scharf begrenzte, anfangs silbergrau, grösser geworden gelblichgrau erscheinende, in der Gelatine liegende Kolonien von metallischem Glanz. Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffeln: mattgelber, reifartiger Ueberzug. Impfstich auf Fleischwasserpepton-

gelatine: Zunächst ein matter, weissgrauer Faden, der nach einigen Tagen dicker und milchweiss wird; bald erscheint am oberen Ende des Stiches eine kelch- oder tulpenförmige Blase, die allmählich grösser wird, der Faden sinkt dann etwas in sich zusammen, weil die klarbleibende Gelatine kaum merklich in der Umgebung desselben verflüssigt wird, erhält für die nächste Zeit geschlängelte oder schraubenzieherartige Windungen, während am oberen, dickeren Ende gelbliche Stäubchen sich einfinden; endlich sinkt der Faden zu einem Klümpchen zusammen, welches von der kelchartigen Blase durch verflüssigte Gelatine, die jedoch von einem festen Gelatinemantel umgeben bleibt, getrennt ist; in der flüssigen Gelatine schwimmen staubfeine Mikrokokkenhäufchen.

Mit den reinkultivierten Mikrokokken impfte Rabe verschiedene Tiere und die Erfolge bewiesen, dass bei Pferden zunächst ein entzündliches Oedem entstand, welches in 8 bis 10 Tagen sich zerteilt; 4 bis 6 Wochen später fand sich an der Impfstelle eine langsam wachsende Geschwulst durch fortschreitende Bindewegebswucherung ausgezeichnet ein, in und auf welcher erbsen- bis kirschgrosse Knötchen sassen, in diesen traubenförmige Mikrokokkenkolonien. Impfung verlieh gegen spätere Invasion des Micrococcus keine Immunität. Verwundete Körperoberfläche ermöglichte das Eindringen der pathogonen Spaltpilze bei den von Rabe beobachteten klinischen Fällen des Mykofibroms der Pferde. Bei Haustieren, die nicht dem Einhufergeschlecht angehörten, konnte das Mykofibrom durch Impfung der Kokken nicht herbeigeführt werden, entzündliche Oedeme, Hautnekrose, Septicaemie waren die Folge des Experimentes, Mäuse erschienen gegen den Parasiten immun.

So ist denn es Rabes grosses Verdienst, experimentell festgestellt zu haben, dass der *Micrococcus botryogenus* die wirkliche Ursache des Mykofibroms der Pferde ist.

Die knotigen Geschwülste sind bis jetzt am meisten an Samenstrangstümpfen der Pferde, welche nicht lange kastriert waren, gefunden worden, dann im inter- und intramuskulären Bindegewebe (Geschirr-, Satteldrücke), im retroperitonealen Bindegewebe der Beckengegend und endlich ganz besonders in der Gegend des Pferdekörpers, wo das Kumt liegt, in der Haut und im Unterhautzellgewebe (nach Rabe wurde der Pilz durch die Bewegung des Kumtes in die wundgescheuerte Haut intensiv eingerieben).

Behandlung. Nach den Regeln der Chirurgie unter Benutzung antiparasitär wirkender Medikamente.

Vorbeuge. Zur Zeit noch unmöglich, da noch nicht bekannt, wo der *Micrococcus ascoformans seu botryogenus* sich ausserhalb des Pferdekörpers aufhält und wie er in den tierischen Organismus einbrechen kann. Ist es auch wahrscheinlich, dass eine Wunde die Eingangspforte meistenteils bildet, oder die Infektion mit einem Trauma gleichzeitig geschieht, so dürfte es doch nicht richtig sein anzunehmen, dass der Parasit es unter keinen Umständen ermöglichen könne von der unversehrten Körperoberfläche aus eine Invasion zu bewerkstelligen.

2. Das Aktinomykom, die Strahlenpilzgeschwulst der Haustiere und die Aktinomykose oder Strahlenpilzkrankheit derselben.

Vorbemerkung. Es dürfte auffallend sein, dass die durch Aktinomyceten bei Haustieren hervorgerufenen Krankheitszustände in dieser Abteilung, wo von den pflanzlichen Parasiten, die äussere Krankheiten erzeugen, die Rede ist und nicht unter den inneren Krankheiten wie Tuberkulose, Rotz u. dergl., bei denen es sich auch um pathologische Zustände handelt, die sich durch Ausbildung von Granulationsgeschwülsten auszeichnen, abgehandelt sind. Das Aktinomykom hat so sehr viel Aehnlichkeit mit dem Mykofibrom, dass es zweckmässig erschien, die Schilderung des ersteren der des letzteren anzureihen, wenn schon es nur seltener vorkommen mag, dass die Strahlenpilzkrankheit primär von der Haut, von dem verwundeten Intagument ausgeht, oder durch die Zitzenöffnung des Euters bei Tieren die Infektion der Milchdrüse geschehen ist, sondern Maulhöhle (bei kranken Zähnen), Rachenhöhle (nach Verwendung durch stachelige Pflanzenteile), Speiseröhre und Darm (bei Epitheldefekten), endlich die Respirationsorgane diejenigen Organe sind, in welchen der pflanzliche Schmarotzer, der bei dem Erzeugen der in Rede stehenden Infektionsgeschwülste eine Rolle zu spielen hat, seine Einzugspforten zu finden weiss. Dringt der Parasit in Lymphdrüsen, gelangt er in die Lymphbahnen, so kann er überall im Körper deponiert werden, da ihm dann die Blutgefässe nicht verschlossen sind.

Allgemeine Eigenschaften des Aktinomykomes oder der Strahlenpilzgeschwulst bei Haustieren.

Unzweifelhaft verdanken wir Johnes ausgezeichneten Arbeiten (Lit. Nr. 265, ferner deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 7, S. 141; das. 10. Bd., S. 236 und 284; 12. Bd., S. 73, das. S. 204, sowie im Centralblatt für die mediz. Wissenschaften 1880, Nr. 45; das. 1881, Nr. 15, das. 1882, Nr. 35; Fortschritte der Medizin II, S. 184, end-

lich in Birch-Hirschfelds pathol. Anatomie III. Aufl., S. 217 und 283) die genauere Kenntnis über den pathologisch-anatomischen Charakter des Aktinomykomes, dem Wesen der Aktinomykose bei Haustieren und deren beider Ursache. In meiner Schilderung folge ich deshalb vorzugsweise den Angaben des genannten Autors.

Jede Strahlenpilzgeschwulst zeichnet sich dadurch aus, dass sie aus verschieden grossen Knötchen oder Knoten (Granulationsknötchen) besteht, die in einer festen, faserigen, bindegewebigen oder weicheren, sarkomähnlichen Grundsubstanz eingefügt sind und als gelbliche Gebilde dieselbe durchsetzend zu erkennen sind, auch wenn die Geschwulst nicht durchschnitten ist, da sie die Bindegewebsmassen (das Stroma) durchscheinen; auf der Schnittfläche der Geschwulst aber nimmt man wahr, dass die kleinen, bis erbsengrossen Knötchen zwar einzeln vorkommen, meist aber zu grösseren, grauroten oder gelblichen, im Zentrum erweichten, mit verschieden grossen Abscessen durchsetzten Herden geeint sind.

Der eitrige Inhalt der Abscesse ist von verschiedener Konsistenz, bald gallertig, bald rahmartig oder dünnflüssig, bald eingedicktem Eiter gleichend; in ihm oder sonst im Granulationsknötchen befinden sich oft schon mit blossem Auge erkennbare, bis sandkorngrosse, rundliche gelbe Körner, die den Aktinomycespilz (vergl. S. 140 und **Fig. 14a, b, c, d, Taf. III,** die Zeichnung nach Johne u. a.) enthalten. Weichere Knoten, die in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen haben, lassen diese Körnchen aus ihrer Grundsubstanz herausdrücken oder streichen, welche letztere dann einem mit Maschenräumen durchsetzten, spongiösen Gewebe gleicht. Der Strahlenpilz liegt gewöhnlich in Drusenform (**Fig. 14a, Taf. III**) im Zentrum des meist schwefelgelben Körnchens, ist umgeben von durch randständigen Kern ausgezeichneten Riesenzellen, der übrige Teil des Kornes besteht aus epithelioiden Zellen, die nach der Peripherie hin mit lymphoiden und spindelförmigen Zellen untermischt sind, welche letztere endlich in fibrilläres Bindegewebe übergehen; die Pilzdrusen können verkalken; durch Umwandlung der lymphoiden Zellen in Eiterkörper wird der zentrale Inhalt der Knötchen ein puriformer; Verkäsung tritt niemals ein, wohl aber fettige Degeneration der übrigen Zellen der, einem Riesenzellentuberkel gleichenden, Neubildung. Bildet sich fibrilläres Bindegewebe aus dem Granulationsgewebe, so kann durch narbige Schrumpfung Heilung eintreten; solche ist jedoch selten; die Geschwülste wachsen in der Regel stetig, wenn auch sehr langsam und töten endlich das befallene Tier, indem sie die Funktion des von ihnen heimgesuchten Organes aufheben, häufig nachdem

zuvor noch andere Aktinomykome in der Nähe des zuerst vorhandenen aufgetreten sind. Alle Strahlenpilzgeschwülste haben nach Bang die Eigentümlichkeit, gern nach der Oberfläche der Haut oder Schleimhaut durchzubrechen (vergl. Lit. Nr. 20).

Die Aktinomykose.

Unter den Haustieren sind es das Rind und das Schwein, welche hauptsächlich von der Aktinomykose oder Strahlenpilzkrankheit befallen werden. Bei dem Pferde ist durch Johne eine durch *Actinomyces bovis* verursachte, chronisch verlaufende, entzündliche Samenstrangwucherung *(Funiculitis actinomycotica)*, welche im Anschluss an die Kastration entstanden sein musste, nachgewiesen worden; ähnliches bezüglich eines Strahlenpilzes hatte Rivolta schon früher (vergl. *Giornale di Anat. e Fisiologia; IV, 1884)* bekannt gemacht; letztgenannter Autor hat auch bei einem an Pleuritis eingegangenen Hund ein Aktinomykom vorgefunden, welches durch Verwundung an der letzten Rippe entstanden war, sich einen Weg nach der Pleurahöhle gesucht und gebahnt, dann aber die Pleuritis hervorgerufen hatte; der Strahlenpilz dieses Hundes wurde als *Discomyces pleuriticus canis familiaris* von Rivolta bezeichnet. Alfonsa *(Clinica veterinaria; Milano, 1882, An. V)* fand bei einem Hund eine Neubildung am Unterkiefer, die den Kieferaktinomykomen der Rinder glich.

Entdecker des Strahlenpilzes in sarkomatösen Neubildungen des Rindes ist Rivolta (Lit. Nr. 459 und *Clinica veterin. del Prof. Lanzilotti-Buonesanti 1878, Nr. 7 — 9)*, denn der genannte Forscher hat 1868 schon den *Actinomyces bovis* beschrieben; Perroncito, deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. V, 1879, S. 33 und *Annali della R. Academia d'agricoltura di Torino; 1878, 1879, S. 13)* hat zwar ebenfalls 1868 den in Rede stehenden Pilz gekannt, aber nichts über seine Entdeckung publiziert. Rivolta also gebührt die Priorität der Entdeckung des Strahlenpilzes überhaupt. Denn wenn es auch wahrscheinlich ist, dass Langenbeck (wie Israel angibt) schon 1845 einen Fall von Aktinomykose des Menschen beobachtete, so hat derselbe doch nichts darüber publiziert; ebenso ist es unzweifelhaft, dass Lebert 1857 in seiner pathologischen Anatomie den Aktinomycespilz des Menschen beschrieben und abgebildet hat, allein der genannte Forscher erkannte das Entdeckte nicht seiner wahren Natur nach, er hielt es nicht für einen Pilz. In Deutschland fand Hahn 1870 (Jahresbericht der Münchner Centraltierarzneischule 1877/1878) in einer sogen. Holzzunge vom Rind Pilze, die für Pinselschimmel gehalten wurden; 1877 aber legte Bollinger in einer sehr bedeuten-

den Arbeit (Lit. Nr. 62) klar, wie der von Harz als *Actinomyces bovis* bestimmte Pilz in gewissen sarkomähnlichen Geschwülsten des Rindes konstant aufzufinden ist. Johne (Lit. Nr. 265 der Zeitschr. für Tiermedizin VII. Bd., S. 172) und Ponfick (das. S. 173) fanden Strahlenpilze im Euter von Schweinen; Johne (Centralbl. für mediz. Wissensch. 1880, Nr. 15) ferner unter 21 Schweinen bei 20 Stück in deren Tonsillen Aktinomyceshaufen, ohne dass an den befallenen Organen pathologische Veränderungen nachzuweisen gewesen wären. In den Muskeln der Schweine entdeckte Duncker (Lit. Nr. 142) Strahlenpilze. Um die Kenntnis der Aktinomykose des Menschen haben sich hochverdient gemacht Israel (Nr. 268 und Virchows Archiv Bd. 82, 88, sowie Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykosen, Berlin 1885) und Ponfick (Lit. Nr. 427 und Virchows Archiv Bd. 87). Israel beschrieb den ersten Fall von Aktinomykose des Menschen 1878.

Kennzeichen.

a) Strahlenpilzgeschwülste in den äusseren Weichteilen des Kopfes und des oberen Halses, besonders in der Haut der Backe und des Kieferwinkels (Drüsengeschwülste, Hautwurm, Hauttuberkel, Skrofelknoten, Igelkropf, Ihlenkropf, Rinderdrüsenknoten). Beim Rind, ausnahmsweise beim Schwein vorkommend.

Am Backen oder in der Gegend der Ohrspeichel- und Unterkieferdrüsen ist eine oder sind mehrere feste Anschwellungen zum Vorschein gekommen, die anfangs nur vermehrt warm und schmerzhaft sind, bald aber kalt und wenig oder gar nicht schmerzhaft werden (grosse Schmerzhaftigkeit ist Ausnahme), meist nur in den ersten 8 bis 14 Tagen an Umfang zunehmen, dann längere Zeit bezüglich ihrer Grösse (Hühnerei- bis Faustgrösse) unverändert bleiben können. In ihnen befinden sich einzelne Knoten, die sich immer mehr nach der Oberfläche der Anschwellung drängen, durch Druck die über ihnen befindliche Haut zum Schwund bringen (Bang, Lit. Nr. 20, S. 253), endlich letztere durchbrechen und dann als rötliche, meist mit dünnem Schorf bedeckte, pilzähnliche Knoten zu beobachten sind; unter den Schorfen sitzen an manchen Stellen Eitertropfen, die aus dünnen, fistelähnlichen Gängen hervorquellen, oder es zeigen sich gelbe Flecke, die aus dem Gewebe durchscheinen und aus denen sich Tropfen von Eiter ausdrücken lassen. In anderen Fällen bildet sich in der Anschwellung ein kalter Abscess, der aufbricht und einen gut aussehenden, dicken, rahmartigen, selten mit Blut gemischten Eiter entleert, welcher die oben beschriebenen, weissgelben Körner, die den Strahlenpilz einschliessen, mehr oder weniger reichlich enthält. Die Geschwürshöhle,

von derber, sehr dicker, speckiger Wandung umgeben, füllt sich oft sehr bald mit neuem Eiter, oder es bilden sich ziemlich rasch Granulationen, die die Höhle bald ausfüllen oder gar an der Aufbruchstelle hervorwuchern, oder es folgt Ausheilung, in welchem Falle lange Zeit oder für immer ein harter Knoten zurückbleibt.

Gemeinhin kommt es zur Bildung neuer Abscesse in nächster Nähe des erst vorhandenen, dann pflegt die Geschwulst sich verbreitert zu haben, so zwar oft, dass sie bedeutende Dimensionen aufzeigt und die eine Gesichtshälfte sowohl wie noch Teile des oberen Halses ergriffen hat. Durch Verdickung und Verhärtung der Haut und des Unterhautzellgewebes, durch Einlagerung der oft durch harte Bindegewebsstränge verbundenen erbsen- bis hühnereigrossen rundlichen Aktinomykome in sie, in Speichel- und Lymphdrüsen, in das interstitielle Gewebe der Muskeln wird oft — wie Bang (l. c. S. 253) lehrt — ein sehr breiter, 6 bis 8 cm dicker Panzer mit zahlreichen, weichen Beulen gebildet. Ist die Geschwulst arg in der oberen Halsgegend ausgebildet, verursacht sie Schluckbehinderung, stört das Wiederkäuen und das Atmen (Zischen oder Pfeifen beim Atemholen); ist der Backen besonders ergriffen, kann das Kauen nur unvollkommen geschehen. Fieber ist selten im Anfang der Krankheit vorhanden. Abzehrung ist regelrechte Folge dieser äusserst langsam verlaufenden Krankheit, welche Jahr und Tag bestehen kann, ohne das damit behaftete Tier sehr herunterzubringen, ja es sind Naturheilungen beobachtet worden.

b) Die Aktinomykome in der Umgebung des Schlundkopfes, im peripharyngealen Gewebe, die Rachen- und Schlundaktinomykose (Schlundbeulen; Igelkropf; Skrophelknoten; Rachenpolypen); die Aktinomykome des Kehlkopfes.

Das Atemholen der mit langgestrecktem Kopfe dastehenden Rinder ist erschwert, keuchend, schnarchend, letzteres oft in sehr arger Weise, ganz besonders, wenn der Kehlkopf heimgesucht ist, in welchem Falle Erstickungszufälle auftreten können.

In den submucösen und intramuskulären Bindegeweben des Rachens, in der Umgebung des Schlundkopfes finden sich häufig Tumoren (nach Bollinger sollen in manchen Teilen Norddeutschlands 5 Prozent aller Rinder mit solchen Geschwülsten behaftet sein), die, mehr oder weniger gross, als polypöse Gebilde aus der Schleimhaut hervorbrechen und in den Rachenraum hineinstehen. Nur zuweilen sieht man dann auch äusserlich am kranken Rinde eine Anschwellung in der Gegend der Ohrspeichel- oder der Unterkieferdrüse, ja es kann manch-

mal dazu kommen, dass die in der Tiefe sich entwickelnden Neubildungen mit der Haut verwachsen, dann abscedieren und aus der Abscessöffnung die rötlichen, blumenkohl- oder pilzähnlichen Knoten zu Tage treten lassen, hierdurch aber ihre Aktinomykomnatur verratend. Auf der Schnittfläche zeigen diese Tumoren eine deutlich ausgeprägte, spongiöse Beschaffenheit, in den Maschenräumen des Netzwerkes einen mit verkalkten oder nichtverkalkten Aktinomycesdrusen geschwängerten, gelben Brei. Bilden sich Abscesse, so ist immer ein gut aussehender Eiter vorhanden; grosse Abscesse kommen bei Aktinomykomen wohl nur ausnahmsweise vor. Hunderte von kleinen subepithelialen Knötchen, die zu grösseren Knoten oder Paketen zusammengruppiert waren, fand Siedamgrotzky (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1877, S. 29) in der Schlundschleimhaut eines Rindes; die gelbroten, weichen, mit Granulationsknötchen durchsetzten Neubildungen erwiesen sich als Strahlenpilzgeschwülste. Aktinomykome des Kehlkopfes sind jedenfalls bei Tieren sehr selten.

c) Die Strahlenpilzerkrankung der Zunge, *Glossitis actinomycotica* (Holzzunge; Zungentuberkulose). Kommt nur bei Rindern vor, ist sehr langsamen Verlaufes und als unheilbar anzusehen, obschon einzelne Heilungen beobachtet worden sind; denn einmal kommt es bei der immer nur relativen Heilung sehr häufig zu Recidiven und dann wird bei einer solchen Heilung die Zunge in der Regel sehr missbildet, bekommt eine in die Höhe stehende Spitze, ungleich eingezogene Ränder, welligen Rücken u. s. w. Rechtzeitiges Schlachten, bevor Abmagerung eintritt, ist den Behandlungsversuchen vorzuziehen.

Die charakteristischen Kennzeichen der Krankheit sind selbstverständlich an der Zunge zu finden, dieselbe ist geschwollen und hart wie Holz, an der Spitze meist sehr breit, so dass die Zungenränder zwischen den Lippen hervorstehen und durch die Backenzähne verletzt werden können; mindestens steht die dicke Zunge an beiden Seiten des Kopfes über die Schneidezähne hervor, oder die Spitze wird aus der Maulhöhle hervorgeschoben, letzteres ganz besonders, wenn sich der krankhafte Prozess auf den immer sehr angeschwollenen Zungengrund mehr beschränkt hat. Hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen, selten kirschen- bis walnussgrosse Knoten von gelber Farbe, die an den Seiten und auf dem Rücken der Zunge prominieren, verleihen der Oberfläche des genannten Organes eine höckerige Beschaffenheit. Erosionen, Geschwüre und Geschwürnarben sind zuweilen auf der Zunge wahrzunehmen, dann stehen die Knötchen dicht unter der Schleimhaut, resp. sind durch diese gebrochen.

Häufig ist nur ein Teil der Zunge von der Krankheit heimgesucht, meist dann die Spitze oder der Zungengrund, in letzterem Falle starke Geschwulst desselben, konsekutive Anschwellung der Kehlgangs- und oberen Halslymphdrüsen, sowie aktinomykotische Veränderung derselben, Atemnot (Erstickungszufälle) und frühzeitiger als sonst eintretender Tod. In anderen Fällen Behinderung in der Futteraufnahme und im Kauen, letzteres kann durch hochgradige Unbeweglichkeit der Zunge schliesslich fast unmöglich werden, dann natürlich der Hungertot als Folge. Starke Abmagerung und kolossale Entkräftung sind überhaupt das Finale der Krankheit, wenn nicht durch Schlachten des Tieres ein rechtzeitiges Ende demselben bereitet wird.

Sektion. Die Knötchen und Knoten in dem Parenchym der Zunge zeigen mehr oder weniger die oben beschriebenen Eigenschaften eines Aktinomykoms auf, halten stets im zentralen, puriformen Inhalt Strahlenpilze; die stark vergrösserten Kehlgangs- und Halslymphdrüsen zeigen auf der Schnittfläche die spongiöse Beschaffenheit und enthalten ebenfalls zahlreiche Strahlenpilze. Die Verhärtung der Zunge ist durch reiche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes derselben (sekundäre, chronische, interstitielle Glossitis) bewerkstelligt worden.

d) Die Strahlenpilzerkrankung der Kieferknochen (früher als Osteosarkom oder als *Spina ventosa* bezeichnet, vulgär Winddorn, Knochenwurm, Kiefergeschwulst, Knochenkrebs, Backengeschwulst, Kinnbeule genannt) und der Knochenwirbel, *Ostitis actinomycotica*. Eine der gefährlichsten, meist durchaus unheilbaren Aktinomykosen des Rindes und Schweines, welche gewöhnlich den Hinterkiefer, seltener den Vorderkiefer der genannten Tiere befällt. Die in Frage kommenden Aktinomykome können sarkomähnlich und weich sein, auch vom Markgewebe des Knochens ausgehen, sie werden dann *myelogene Aktinomykome* genannt, oder sie sind derbe, feine, fibröse Neubildungen, gehen von der Beinhaut aus und werden deshalb als periostale Strahlenpilzgeschwülste bezeichnet.

Die betreffenden Geschwülste, welche nicht selten die Grösse eines Kindskopfes erreichen, entwickeln sich sehr langsam; eine flache entzündliche Anschwellung zeigt in der Regel die Stelle an, wo sich später der knollenartige Tumor entwickelt. Die periostalen, zuweilen gestielten Geschwülste gehen häufig vom Periost der Backenzahn- seltener der Schneidezahn-Alveolen aus und stellen rundliche, höckerige, derb fibröse Neubildungnn vor, die, wenn sie in den Alveolen oder in den Kieferhöhlen sich entwickeln, die Wände, resp. das Dach derselben blasig auftreiben, auch endlich durchbrechen. Meist sind es aber

die *myelogenen Aktinomykome*, welche die Knochentafeln auf- und auseinander treiben, auch vielfach durchlöchern; auch die Haut oder die Schleimhaut wird usuriert und dann treten die pilzähnlichen, grauroten Knoten des Tumor auf der Kopfaussenfläche oder in der Maulhöhle zu Tage, welche die gelbfleckigen Strahlenpilzherde erkennen lassen, aus welchen man Tropfen von Eiter ausdrücken kann, in denen frische oder verkalkte Aktinomyceten mikroskopisch nachweisbar sind. Nur ganz selten gibt es grössere Abscesse, aus denen nach ihrem Aufbrechen sehr viel Eiter oder jauchiger Eiter ausläuft bei den Aktinomykomen; solches kommt vielmehr bei anderen krankhaften, nicht durch Strahlenpilze erzeugten Zuständen der Kieferknochen häufig vor, während der Eiter bei den erstgenannten Neubildungen gut aussehend, rahmartig, nicht klumpig, dünn, übelriechend und fast nie in grosser Menge vorhanden ist.

Behindertes und erschwertes Kauen, Lockerwerden oder Ausfallen der Zähne, Abmagerung, die gradatim zunimmt, charakterisieren neben den spezifischen Eigenschaften der Geschwülste diese Art von Strahlenpilzkrankheit. Da man vernünftigerweise frühzeitiges Schlachten den meist unnützen Kurversuchen vorzieht, fehlt es an Beobachtungen über den ganzen Verlauf dieser Aktinomykose bis zum letalen Ausgang. Nur soviel ist bekannt, dass die Krankheit viele Monate bestehen kann, ohne das Allgemeinbefinden der Patienten zu stören, dass der Verlauf ein äusserst langsamer ist.

Kariöse Zerstörungen von Hals- oder Rückenwirbeln durch Actinomyces, wie sie bei Menschen häufig vorkommen, sind bei Schweinen von Hertwig (Bericht über die städtische Fleischbeschau in Berlin, III, 1886, S. 13) an Rückenwirbeln oder deren Dornfortsätzen beobachtet worden. Hertwig gibt an: „Die Zerstörungen erschienen als runde oder längliche Höhlen von 3 bis 4 cm Durchmesser, welche mit einer dickflüssigen, eiterähnlichen Substanz von graugrüner Farbe angefüllt waren, in welcher sich zahlreiche, gelbe Körner, von der Grösse feiner Grieskörner befanden. Die Oberfläche der affizierten Knochen war leicht zerstört und rauh, die der Höhlen zeigte tiefgehende, kariöse Zerstörungen. In den, den erkrankten Knochen zunächst gelegenen Fleischpartien wurden mehrere Fistelgänge aufgefunden". Ferner sagt Hertwig, dass die in den gelben Körnern vorgefundene Aktinomyceten in ihrer Form vollständig mit *Actinomyces bovis* übereinstimmten. — Pusch (Lit. Nr. 439, S. 456) referiert über einen von Eggeling beobachteten Fall vom Vorkommen einer Aktinomycesknoten enthaltenden Geschwulst zwischen erstem und zweitem Halswirbel bei einer

Kuh, die an hochgradigen paralytischen Erscheinungen, welche durch Druck des Tumor auf das Halsmark hervorgerufen waren, gelitten hatte.

e) Aktinomykome der Magen- und Darmwandung beim Rind sind von Bollinger, Johne und Peroncito gefunden worden, des Euters bei Schweinen durch Johne, Ponfick und Hertwig. Bei Actinomykosis des Euters scheint man klinisch nichts anderes als starke Vergrösserung, Derb- und Festsein des genannten Organes wahrnehmen zu können; höchstens, dass an der Oberfläche der Zitzen gangränöse, zerklüftete Gewebsmassen beobachtet werden (Johne). Nach Ponfick fanden sich im Euter eines Schweines zahlreiche sogen. kalte Abscesse, Hohlräume, gefüllt mit grangelber, Aktinomycesdrusen haltender, breiiger Massen. Ciucci *(Actinomycosi intestinale primitiva, nuova forma actinica nei bovini, La Clinica veterinaria 1884, Nr. 7, 8)* schilderte eingehend einen Fall von Darmmykose eines Kalbes; bei letzterem waren alle Schichten des Darmes, besonders aber die Peyerschen Plaques mit Strahlenpilzen be- und durchsetzt; das Tier scheint bei Lebzeiten an profuser Diarrhöe gelitten zu haben.

f) Die Lungenaktinomykose. In der Lunge eines Haustieres, nämlich eines Kalbes fand Ponfick (Bericht über die Verhandlungen der bad. med. Gesellschaft, 29. Sept. 1880) zuerst kleine Aktinomykome. Pflug (Lit. Nr. 414), Hink (Lit. Nr. 247) und Pusch (Lit. Nr. 439) beobachteten Lungenaktinomykosen bei Rindern, Pusch auch bei einem Schweine. Israel (Centralblatt f. d. mediz. Wissensch. 1883, Nr. 27) beobachtete eine primäre Lungenaktinomykose des Menschen und übertrug den, den Lungen entnommenen Strahlenpilz mit Erfolg auf Kaninchen. Duncker hat 1883 von *Actinomyces bovis* nicht unterscheidbare Strahlenpilze in einer Schweinelunge beobachtet. Die klinischen Erscheinungen der Lungenaktinomykose bei unseren Haustieren sind noch nicht genügend beobachtet. Fieber, verminderte Fresslust, vieles Husten, rascheres und erschwertes Atmen, gesteigert bis zur Dyspnoe, werden die Haupterscheinungen sein, aber sie sind zu wenig charakteristisch, um auf sie eine Diagnose bezüglich Strahlenpilzerkrankung gründen zu können.

Sektion. Nach den bisher gemachten Beobachtungen können sich in den Rindslungen über und durch die ganze Lunge zerstreute, hirsekorn- oder unterhirsekorngrosse, runde Knötchen, in deren Zentrum eine Strahlenpilzdruse von gelblichgrüner Farbe vorhanden, die strahlenförmig gelagerten Keulchen mit ihren Spitzen nach dem Zentrum, mit den kolbigen Enden peripher gerichtet (Pflug), vorfinden.

Hink fand bei einer geschlachteten Kuh rechterseits die Lungenpleura mit dem Rippenfell verlötet, an dem Mittellappen der rechten Lunge, im Umfange eines Handtellers, erbsengrosse, feste, gelbe Knötchen, die — wenn sie durchschnitten wurden — aus ihrem Zentrum eingedickte Eiterwürstchen ausdrücken liessen, deren jedes ein dunkelgelbes Korn trug, welches aus stark verkalkten Strahlenpilzkugeln bestand. Pusch hingegen fand in der Lunge bei einer wegen Lungenseucheverdacht getöteten Kuh teils aufgebrochene, ziemlich grosse Höhlen mit einer grauen, schleimigen, gelben, grieskorngrosse Körner haltenden Flüssigkeit, oder walnuss- bis hühnereigrosse, graue Knoten, die mit gelben Körperchen durchsetzt waren, oder Höhlen erkennen liessen, die in ihrem eiterig-schleimigem Inhalt und in ihren sehr dicken, zweischichtigen Wänden eine grosse Zahl der gelben Körner, die Strahlenpilzrasen enthielten, besassen; derselbe Autor untersuchte Lungenteile eines Schweines, welche ihm von Dr. Hertwig aus dem Berliner Schlachthofe übermittelt worden waren; er sah in ihnen sehr kleine, disseminierte Knötchen mit stark verkalkten Pilzdrusen als Kern; letztere bestanden nur aus wenigen, oben nicht kolbenförmigen, sondern seitlich zusammengedrückten Mycelfäden und aus grossen Mengen von Kokken.

g) Die Strahlenpilze in der Muskulatur der Schweine. Der *Actinomyces musculorum suis* wurde im Frühjahr 1883 von Duncker (Lit. Nr. 142) entdeckt. Der genannte Autor, ferner Hertwig (Lit. Nr. 241 und Archiv für wissensch. und prakt. Tierk. 1886, Heft 5 und 6, sowie Berichte über die städtische Fleischbeschau in Berlin I bis III, 1883/1884 bis 1885/1886), Virchow (Virchows Archiv Bd. 95, 1884), Israel (Virchows Archiv Bd. 94, S. 544), Eulenberg (desselben Vierteljahrsschrift 44. Bd. Heft I, die Ergebnisse der neueren Untersuchungen des Schweinefleisches), Ewig (Ein Beitrag zur Fleischschau und Fleischkunde), (Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin 1886, Nr. 16) und Plaut (Lit. Nr. 418 S. 25) haben besonders über diesen Pilz eingehendere Mitteilungen gemacht.

Durch diesen Pilz bei lebenden Schweinen erzeugte Krankheitssymptome sind bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Es fehlen also noch Erfahrungen über die klinischen Erscheinungen der Muskelaktinomykose der Schweine. Virchow (l. c.) hat darauf aufmerksam gemacht, dass kreuzlahme Schweine, oder Schweine mit schwankendem Gang dieser Krankheit verdächtigt sind.

Um so besser kennt man die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche der Pilz, der S. 141 dieses Buches schon beschrieben

wurde, in den quergestreiften Muskelfasern des Schweines bedingt. 6 bis 12 Stunden nach dem Schlachten eines Schweines, das Aktinomyceten in seiner Muskulatur herbergt, nimmt man wahr, dass die pilzhaltigen Muskelstellen ihre hellrote Farbe verlieren, gelblichgrau werden und eine hochgradig wässerige Beschaffenheit annehmen, letzteres um so mehr, je weiter fortgeschritten die Strahlenpilze in ihrer Entwickelung sind.

Mit blossen Augen sind durch die Aktinomyceten bewerkstelligte Veränderungen noch zu erkennen, wenn die Pilzrasen verkalkt sind und dann kleinste rundliche Konkremente darstellen, welche reihenweise oder perlschnurartig in den anfangs bräunlich, später weisslich aussehenden, degenerierten Muskelfasern gelagert sind. Mit schwächeren mikroskopischen Systemen findet man, wenn man frisches Fleisch untersucht, leicht die unregelmässig verteilten, Strahlenpilze haltenden, schmutzigbraunen Muskelfasern heraus, welche an einzelnen Stellen scharf umschriebene, dunkle aber in der Mitte hellere Körperchen enthalten, die aufgewulstete Ränder besitzen und von Duncker bezüglich ihrer Form als „kaffeebohnen-" oder „krähenaugenähnlich" bezeichnet worden sind; bei etwa 150facher Vergrösserung zeigen dieselben strahlige Streifung; ihr Breitendurchmesser übertrifft den der Muskelfasern um ein weniges. Die kranken Muskelfasern zeigen knotig aufgetriebene und dann auch ausgebuchtete, gerunzelte Stellen, sind ferner wellig gekrümmt, mit Querfalten versehen. Durch den die kontraktile Substanz zerstörenden Pilz werden Trümmer und Schollen der ersteren erzeugt, welche von Pilzmycel durchwuchert sind; die abgestorbene kontraktile Substanz wird aufgelöst und resorbiert, der Sarkolemmaschlauch wird dünner und bildet schliesslich nur eine feine Hülle, welche den Strahlenpilzrasen umschliesst; bei dem Einwandern der Parasiten in das Innere der Primitivbündel ist der Sarkolemmaschlauch sehr verdickt; mit dem Aelter- und Grösserwerden der Pilzrasen wird er zum Schwund gebracht, nach und nach äusserst dünn. Eine stark interstitielle Entzündung ist ferner unmittelbare Folge dieser Einwanderung, wie Israel sehr richtig beobachtet hat. Duncker unterscheidet 3 Trümmerformen, nämlich 1. die unregelmässige; durch das Zerreissen der kontraktilen Substanz werden unregelmässig gestaltete Schollen erzeugt, zwischen denen der Pilz in Form langgestreckter Haufen stark lichtbrechender, mikrokokkenähnlicher, feiner Gebilde, die in Reihen nebeneinander, oder gewunden, oder auch verzweigt auftreten, vorzufinden ist; 2. die rundliche Trümmerform; aus dem Mikrokokkenlager sind feine Mycelien nach allen Richtungen

hin ausgewachsen; die Fäden sind stark lichtbrechend, an den Enden birnförmig verdickt*) und in glänzende Keulen verwandelt, die Pilzkugeln werden allmählich flacher, scheibenförmig; in der Mitte finden sich Kokken, um sie liegt das feinere Mycel, welches in stärkere, radiär laufende Fäden übergeht, die an der Peripherie geteilt sein können, immer aber in Keulen (spitze Keulen? Anm. d. Verf.) enden; 3. die cylindrische Trümmerform; die Primitivfibrillen sind an einem oder an beiden Enden wulstig hervorgedrängt und zerfallen in mehr oder weniger grosse, cylindrische Körper; die kontraktile Substanz ist von sehr vielen feinen Pilzfäden in der Längsrichtung durchzogen, nur wenige langgestreckte Keulen sind an solchen zu finden, das Ganze gleicht einem Bündel von Mycelfäden, deren Enden weniger nah zusammenliegen als ihre Anfangsteile. Die verkalkten Pilzrasen der dritten Form präsentieren sich in der Form langer, feiner, parallel voneinander liegender, fächerförmig gelagerter Nadeln, welche von keiner Kapsel umgeben sind und bei Druck leicht zerbröckeln; die unregelmässigen Trümmerformen verkalkt, sind mit in die Augen fallender Kapsel umgeben und ähneln ungemein verkalkten Miescherschen Schläuchen oder Trichinen; die rundliche Trümmerform zum Konkrement infolge von Verkalkung umgewandelt, zeigt sich rundlich oder bohnenförmig, hat Scheibenform mit wulstigem Rand und zuweilen radiäre Streifung.

Ursachen. Selbstverständlich ist Strahlenpilz Ursache jeder Aktinomykose, siehe S. 342 bis 351 und **Fig. 14, Taf. III**. Verfasser dieses Buches hält den *Actinomyces musculorum suis* für einen anderen Strahlenpilz als *Actinomyces bovis* es ist, obschon ein von diesem nicht unterscheidbarer Aktinomyces in Lunge und kariös zerstörten Wirbeln bei Schweinen gefunden worden ist; auch der früher gemachte Einwand, dass der Muskelstrahlenpilz sehr wenig widerstandsfähig gegen Chemikalien sei, was bei *Actinomyces bovis* nicht der Fall, hat heute keine Bedeutung mehr, da Israel (Virch. Archiv Bd. 95) erwiesen hat, dass junger *Actinomyces bovis* dem *Actinomyces muscul. suis* sehr ähnlich ist (Israel kultivierte auf koaguliertem Rinderblutserum), dass alle jungen Strahlenpilze gegen Chemikalien wenig widerstandsfähig sind, dass ältere Aktinomyceten sich anders färben wie jüngere. Auffallend musste bei den Muskelstrahlenpilzen (über Färbung derselben vergl. S. 155) die geringe Widerstandsfähigkeit gegen Chemikalien

*) Verfasser sah immer nur spindelförmige Enden der Fäden; nur bei Flächenschnitten, durch welche die Mitte der Spindel getroffen war, wurden Keulenenden vorgetäuscht.

sein; über sie und das Färben derselben sagt Plaut (l. c. S. 29): „Chemische Reagenzien wirken auf den Strahlenpilz des Schweinefleisches in ganz verschiedener Weise ein, je nachdem man es mit einer jüngeren oder älteren Infektion zu thun hat. Die jungen Rasen sind ziemlich empfindlich gegen Wasser (sogar gegen 0,8 Prozent Kochsalzlösung), Säuren und Aether, weniger gegen Alkalien, Alkohol und Glycerin. Alte, besonders schon verkalkte Rasen sind gegen alle genannten Reagenzien unempfindlich, mit Ausnahme des Nelkenöls. Erwärmen in Wasser dagegen zerstört sie leicht.

Aus diesem Verhalten geht hervor, dass man beim Untersuchen junger Rasen höchst vorsichtig sein muss, um sie nicht zu zerstören. Am besten untersucht man sie in Quetschpräparaten im eigenen Gewebssaft, dem man zur Aufhellung etwas Glycerin zusetzen darf. Das Fleisch, in dem sich ältere Rasen finden, kann man unbedenklich in Alkohol härten, ohne fürchten zu müssen, dass durch denselben eine Zerstörung der Pilze erfolge. Am besten zur Färbung jüngerer Rasen eignet sich die Kochenille, ältere Rasen geben schönere Bilder bei der Behandlung mit Blutlaugensalz und Hämatoxylin. Das instruktivste Bild gewährt (bei älteren Rasen, die jüngeren halten die Behandlung nicht aus) die Kombination beider Methoden."

Der genannte Autor teilte in derselben Schrift S. 26 auch folgendes Interessante mit: „Im Frühjahr und Sommer wurden die betreffenden Einlagerungen in der Muskulatur der Schweine selten wahrgenommen und zwar nur in den Anfängen ihrer Entwickelung.

Hier zeigen sich bei etwa 500facher Vergrösserung nur die von Duncker beschriebenen körnigen Massen (vergl. Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau III, 1884, Nr. 3), während die scharf umschriebenen Körperchen, welche durch Zusammenlagern die strahlige Form bilden, vollkommen fehlen. In diesem Zustande besitzen die Gebilde noch keine grosse Widerstandsfähigkeit Reagenzien gegenüber. Das mikroskopische Bild dieser Rasen ist dem Anblick zu vergleichen, den man hat, wenn man viele dicht zusammengebundene Nadelspitzen von oben her betrachtet.

Im Herbst werden schon mehr Fälle von Einlagerungen dieser Elemente in die Schweinemuskeln beobachtet und, jemehr man sich dem Winter nähert, desto häufiger wird die Erscheinung. Dann ist das mikroskopische Bild auch ein anderes als bei den im Frühjahr beobachteten Fällen. Die scharf umschriebenen Körperchen sind deutlich wahrnehmbar, und die Muskeleinlagerungen sind zu gleicher Zeit bedeutend widerstandsfähig Reagenzien gegenüber geworden.

Leider konnte ich nicht in Erfahrung bringen, ob die von dem betreffenden Uebel befallenen Schweine im Frühjahr auf die Weide getrieben wurden. Dann wäre Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass sich dieselben auf der Weide infiziert hätten. Jedenfalls kann man aber schon aus den mitgeteilten Beobachtungen, welche ich einer persönlichen Mitteilung des Herrn Duncker verdanke und von deren Richtigkeit ich mich durch den Augenschein überzeugt habe, schliessen, dass die betreffenden Muskeleinlagerungen, im Frühjahr aufgenommen werden und eine Art von Entwickelung in der Muskulatur der Schweine durchmachen. Bei diesem Vorgange scheint eine Degeneration der Muskulatur stattzufinden, da im Frühjahr die angegriffenen Muskeln von den normalen sich weder durch die Farbe noch durch die Beschaffenheit unterscheiden, während im Herbst oder Winter die Muskeln blass und schlaff erscheinen und dem eindringenden Finger kaum mehr Widerstand entgegensetzen als harte Butter. Dass die ganze Erscheinung nicht in Muskeldegeneration allein beruht, schliesse ich daraus, dass ein ähnlicher Zerfall der Muskulatur bis jetzt bei keinem Tiere beobachtet wurde."

Duncker empfiehlt neuester Zeit Lithion-Kochenille zum Färben der Aktinomyceten.

Ueber die Infektionsstellen bei Tieren, wo Strahlenpilze einwandern können, ist man noch geteilter Meinung. Nach stattgehabten Trauma mögen sie von der Körperoberfläche in das Innere des Tierleibes eindringen können, zumeist wird es aber auf dem Wege der Lymphbahnen, von den zunächst befallenen Lympfdrüsen aus (Johne fand bei vielen gesunden Schweinen in deren Tonsillen mit Aktinomyces besetzte Grannen) geschehen; dass durch Einatmung die fragl. Pilze importiert werden können, erweisen manche Lungenaktinomykosen; bei Defekten der Schleimhaut des Intestinaltraktus wird der Pilz leicht Posto in den Verdauungsorganen fassen können. Gras von sauren, versumpften Wiesen, Gerste, die in Küstenländern auf dem Meere kaum abgerungenen Ländereien erbaut wurde, sind verdächtigt worden Aktinomyceskeime zu halten (Jensen).

Dass der Strahlenpilz wirklich die Ursache der Aktinomykose der Haustiere ist, wurde zuerst von Johne erwiesen, der frisch vom lebendem Geschöpf entnommene Aktinomyceten auf zwei Kälber und eine Kuh verpflanzte und zwar mit positivem Erfolg; auch Ponfick trug die Krankheit von kranken Rindern auf gesunde durch Impfung über; ebenso Gutmann (Archiv für wissensch. und prakt. Tierk. 1882); Israel ermöglichte eine erfolgreiche Uebertragung von *Actinomyces*

hominis auf Kaninchen. Ponfick legte auch klar, dass *Actinomyces bovis* identisch mit *Actinomyces hominis* ist.

Ueber den Strahlenpilz sind S. 138 bereits Angaben gemacht worden. Hier ist nur anzufügen, dass Boström (Bericht über die Verhandlungen des 4. Kongresses für innere Medizin, 1885, Artikel „über Aktinomykose"), der den Strahlenpilz kultivierte, leugnet, dass Gonidien von dem Pilz entwickelt werden, und sagt, dass vielmehr die für solche gehaltenen keulenförmigen Endanschwellungen der Aktinomycesfäden, welche sich in den tieferen Schichten des Kulturmediums und wenn die Nährbestandteile desselben etwas erschöpft waren, vorzugsweise entwickelten, krankhafte Bildungen, sogen. Involutionsformen seien. Nachdem Israel (Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen, Berlin 1885) schon Gründe für die Annahme, dass der Strahlenpilz kein Schimmel- sondern ein Spaltpilz sei und zu den Leptotricheen gezählt werden müsse, angeführt, scheint es nach den Boströmschen Untersuchungen richtig, den Aktinomyces unter die Cladothricheen (vergl. S. 95) zu stellen, also zu jenen Spaltpilzen (Spaltalgen), welche Kokken-, Stäbchen-, Faden- und Schraubenformen aufzeigen und bei denen die Fäden seitliche Verzweigungen erkennen lassen. Die Kokken, welche neben den Fäden bei Aktynomyces auftreten, machen manchem schwere Bedenken. Es könnten dieselben:

a) Produkte einer regressiven Metamorphose sein; dagegen spricht, dass sie an den krankhaft veränderten Stellen zuerst, vor den Mycelfäden vorhanden sind;

b) accidentelle Kokken, z. B. Eiterkokken sein; Baumgarten (Jahresbericht über Mikroorganismen, 1885, S. 143) hebt hervor, dass die Kokken ausschliesslich in den eitrig zerfallenen Teilen der Neubildungen vorzufinden sind;

c) in einem genetischen Zusammenhang mit den Mycelfäden stehen; dann bleibt nichts übrig als den Strahlenpilz entweder als unter die Cladothricheen gehörend aufzuzfassen oder sich den S. 171 bis S. 205 ausgesprochenen Ansichten, nach denen Kokken aus allen vegetativen Teilen höherer Pilze hervorgehen können, anzubequemen, dann könnte nach wie vor der Strahlenpilz als Schimmel aufgefasst werden, wie solches früher durch die bedeutendsten Autoritäten in der Botanik: de Bary, Cohn, Pringsheim u. a. geschah. Vielfach wird gegenwärtig freilich *Actinomyces hominis et bovis* für identisch mit *Streptothrix Försteri* gehalten. — Eine von Rivolta gefundene angebliche Varietät von *Actinomyces bovis, Actinomyces granulosus* genannt, erklärt Johne

für eine degenerierte Form des ersteren. Dass die Aktinomyceten in irgend welchem Zusammenhange mit *Merulius destruens seu lacrymans,* dem Hausschwamm, stehen sollen, wie Poleck (vergl. tierärztliche Rundschau, 1885, Nr. 7) behauptet, ist kaum glaublich; gehört doch der Merulius zu den Hymenomyceten oder Hautpilzen. Dass der Strahlenpilz wie der Merulius langsam sich entwickelt und beide einen grossen Bedarf an Phosphorsäure haben, sind keine Gründe, um sie in einen genetischen Zusammenhang bringen zu können.

Prognose. Sie ist eine ungünstige. Nur, wo Aktinomykome exstirpierbar, ist Hilfe zu erwarten.

Behandlung. Naturheilungen sind, wie erwähnt, bei einzelnen Strahlenpilzgeschwülsten beobachtet worden; sie kamen durch narbige Retraktionen zu stande. In Weichteilen sitzende Aktinomykome sind zu exstirpieren, so zwar, dass von dem die Geschwülste umgebenden gesunden Gewebe mindestens ein 1 bis 2 cm breiter Streifen mit exstirpiert wird und zur Zerstörung etwaiger nicht ausgeschnittener Reste das Glüheisen in Anwendung kommt. Die Holzzunge des Rindes ist unheilbar; will man im Beginn des Leidens einen Heilversuch machen, so ist der Patient vom Weidegange ab- und im Stall zu halten, mit Schlapp- und Weichfutter zu ernähren; Skarifikationen des kranken Zungenteils, Einpinselung von 5 bis 10prozentigem Karbolwasser sind zu versuchen. Auch bei den Kiefergeschwülsten kann letztgenanntes Mittel zum Einspritzen Verwendung finden. Greswell empfahl ein Gemisch von Jod und Karbolsäure zum Auspinseln der skarifizierten Knoten.

Vorbeuge. Vorläufig und so lange man die wahre Natur und das Vorkommen des Strahlenpilzes ausserhalb des Menschen- und Tierkörpers nicht kennt, noch unmöglich. Weiden, auf denen Tiere möglicherweise den Strahlenpilz holen (vergl. oben angeführte Beobachtungen von Bang und Jensen), sind zu meiden. Fleisch von Tieren mit generalisiertem Strahlenpilzkrankheit oder mit Muskelaktinomykose soll nicht genossen werden.

Dritte Abteilung.

Pflanzliche Parasiten, welche innere Krankheiten bei Haussäugetieren hervorrufen. (Interne pflanzliche Parasiten. Entophyten.)

A. Nicht ansteckende oder doch nicht von selbst von Tier zu Tier übergehende Krankheiten.

I. Durch Schimmelpilze hervorgerufene Pneumonie und Bronchitis; *Bronchomycosis* und *Pneumonomycosis aspergillina.*

Schon im Jahre 1815 hat man beobachtet, dass in den Respirationsorganen von Vögeln Pilze vorkamen, die entschieden als pathogone Organismen thätig gewesen waren. Seit den letzten 30 Jahren ist sehr häufig gesehen worden, dass gewisse Pilze sich gern auf der Respirationsschleimhaut der Vögel ansiedeln und zwar oft so massenhaft, dass die Tiere durch Erstickung sterben. In Virchows Archiv (Lit. Nr. 554) finden wir, aus der Feder Virchows hervorgegangen, eine vorzügliche Abhandlung über Pneumonomykosis der Tiere und des Menschen.

Die ersten Mitteilungen über das Vorkommen von Pilzen in den Luftwegen der Vögel gaben nach der angezogenen Arbeit Virchows zuerst Mayer und Emmert (Meckels deutsches Archiv, 1815, I). Die beiden genannten Autoren fanden in den Endverzweigungen der Bronchien und in den Luftsäcken eines Holzhähers „einen wahren

Schimmel, an dem man einen haarichten Byssus mit Anschwellungen an den Enden sah und die Entstehung desselben von einem Gärungsprozess in dem Inhalte der Bronchien herleiten musste."

Aehnliches entdeckte Jäger bei zwei Schwänen; Heusinger bei einem Storch, bei diesem Tier hatte sich die Verschimmelung bis in die Lufthöhlen der Knochen erstreckt. Später wurden gleiche Vorkommnisse beobachtet bei einem Raben (Beobachter: Theile, 1827), bei einem Flamingo (R. Owen, 1833), bei der Eidergans (Deslongchamps, 1841), bei Papageien, Hühnern und Tauben (Serrurier und Rousseau, 1841), bei einer an Kurzatmigkeit gestorbenen Eule (Joh. Müller und Retzius, 1842), bei einem Falken (Dubois, 1842), bei einer Saatgans, bei einem Alk und einem Kormoran, welche aussen auf den Lungen angeblich einen Mucor sitzen hatten (Reinhardt und Hannover, 1842), bei einem Dompfaffen (Rayer und Montagne, 1842), bei einem Goldregenpfeifer (Spring, 1848), endlich bei einem Fasan (Robin, 1853), bei Tauben von Bonizzi und Generali (1876; vergl. Revue für Tierhlk. u. Viehz. 1880, Nr. 3). In neuester Zeit beschrieben derartige Mykosen: Pauly, Russ und Zürn (vergl. Jahresberichte über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmed. von Ellenberger und Schütz 1882, S. 131; 1883, S. 167 und 1885, S. 160); ferner Bollinger (Lit. Nr. 65), Kitt (Lit. Nr. 275) und Schütz (über das Eindringen von Pilzsporen in die Atmungswege und die dadurch bedingten Erkrankungen der Lunge (Mitteil. aus dem Reichsgesundheitsamt, II. Bd., 1884, S. 208). In allen diesen Fällen scheinen Aspergillusformen als Parasiten aufgetreten zu sein.

Aspergillus glaucus, Asp. niger (nigrescens), Asp. fumigatus (S. 129 und S. 131), *Mucor racemosus, Mucor conoideus* will man in den Luftwegen der Vögel gefunden haben. Wahrscheinlich jedoch ist, dass von Kolbenschimmeln nur *Aspergillus fumigatus* (vergl. S. 129 und **Fig. 1b, Taf. II**), solche Verschimmelungen thatsächlich hervorrufen, in den Bronchien von Vögeln vorgekommene Mukoren sich erst postmortal entwickelt hatten.

Schütz (l. c.) sah bei einer Gans eine *Pneumonomycosis aspergillina*. Das Tier bewegte sich wenig, lag meist, hatte den Hals häufig gestreckt, öffnete von Zeit zu Zeit den Schnabel, zeigte beschleunigtes Atmen, machte den Eindruck als ob sie beim Saufen nicht schlucken könnte, hatte bleiche Schleimhäute, setzte schleimige, graugrüne Fäces ab. Endlich wurde sie sehr schläferig, hielt die

Augenlider geschlossen, atmete sehr schnell, lautes Röcheln in den Respirationswegen war hörbar.

Bei dieser Gans fand sich bei der Sektion, dass der Vormagen mit dem vorderen Lappen der rechten Lunge kommunizierte und zwar mit einer Höhle derselben. In der linken Lunge auch eine mit starren Wänden umgebene Höhle. Im Vormagen, in den Lungenhöhlen, in den Luftsäcken: Geflechte und Filze zartwandiger Mycelien, die auf Brotdekokt kultiviert wurden und zu *Aspergillus fumigatus* heranwuchsen. Mit Sporen des in Reinkultur grossgezogenen *Asp. fum.* wurden Fütterungs- und Inhalationsversuche gemacht. Die letzteren sind von besonders grossem Interesse, da sie bei 4 Tauben und kleinen Vögeln mit positivem Erfolg gekrönt waren und so der effektive Beweis, dass *Aspergillus fumigatus* der Erzeuger von Pneumonomykosen sein kann, gegeben wurde. Inhalationen mit Sporen von *Aspergillus niger* hatten ebenfalls Erfolg. Derartige Versuche mit *Aspergillus glaucus,* bei 13 kleineren Vögeln und einer Taube vorgenommen, gaben ein solches Resultat, dass Schütz aussprach: „Die Vogellunge gibt nicht einen geeigneten Boden für Entwickelung der Sporen des *Aspergillus glaucus* ab."

Zürn (Jahresbericht über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, 1883, S. 167) referiert über seine in Geflügelzuchtsblättern (bei Gelegenheit der Veröffentlichung von Sektionsberichten) abgegebene Meinung, dass solche Verschimmelungen der Luftwege nicht postmortal entstehen, sondern als Ursache einer Bronchien- und Lungenentzündung bei einem Vogel wirken. Zürn hatte kranke Vögel, bei denen er derartige Mykosen vermutete, töten lassen und die Pilze, in Einzelfällen sogar fruktifiziernde Schimmel, vorgefunden bei der Sektion; ebenso waren von ihm Vögel unmittelbar nach ihrem Absterben obduziert worden und hatten sich Schimmelrasen in den Bronchien nachweisen lassen.

In der oben erwähnten Arbeit Virchows ist angegeben, dass in den Lungen eines krankgewesenen Axishirsches Schimmelbildungen von Serrurier und Rousseau gefunden wurden. Ferner sind daselbst Fälle von chronischer Bronchitis und Lungengangrän des Menschen beschrieben, wo viele Pilze in den kranken Lungenteilen angetroffen wurden.

Schon vor Jahren sind vielfach Lungenpilzkrankheiten bei Haussäugetieren beobachtet, leider aber nur über wenige Publikation gemacht worden. So z. B. versicherte mir Dr. Schütz, Professor der

pathologischen Anatomie an der Tierarzneischule in Berlin, dass er mehrfach durch Aspergillus bedingte Pneumonomykosen bei Pferden aufgefunden habe.

Ebenso sollen mit Schlempe gefütterte Ochsen, bei denen sich nach starkem Schlempehusten Bronchienentzündungen einstellen, Aspergillus ähnliche Schimmel in den Terminalbläschen und den feineren Bronchien besitzen. In einem einzigen Falle habe ich mich selbst von der Wahrheit des eben Mitgeteilten überzeugen können. Vergl. Zimmermann, Artikel „Schimmel" in der Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau, 1884, Nr. 10, S. 96, wo es heisst: „So sandte Herr Professor Dr. Zürn in Leipzig dem Referenten bereits vor Jahren ein Stück Rinderlunge, die der genannte Pilz *(Aspergillus fumigatus)* nicht nur mit feinem Mycel durchzogen, sondern in deren Alveolen er auch Sporenköpfchen gebildet hatte." (Vergl. auch Zürn, Beiträge zur Lehre von den durch Pilze hervorgerufenen Krankheiten der Haustiere, Archiv für wiss. und prakt. Tierheilk. 1876, S. 113, wo vom Vorkommen des *Aspergillus fumigatus* auf der Trachealschleimhaut einer Kuh die Rede ist.)

Röckel (Lit. Nr. 467) beobachtete primäre, durch *Aspergillus fumigatus* erzeugte Pneumonomykose an der Lunge einer Kuh und berichtete über sekundäre Verschimmelungen in den Lungenkavernen von Pferden, Rindern, Schafen und Hunden. Die Pilze sollen nicht nur mechanisch, sondern auch durch ihr Nahrungsbedürfnis schädigen und durch ihre Ausscheidungsprodukte chemisch reizend auf das Lungengewebe wirken.

In derselben vortrefflichen Weise wie Schütz (siehe oben) experimentell nachwies, dass gewisse Bronchopneumonomykosen bei Vögeln durch *Aspergillus fumigatus* und *A. niger* hervorgerufen werden, zeigte List (Lit. Nr. 323, S. 14 u. s. w.), wie wenig auf die negativen Ergebnisse gewisser Versuche, die Morse (Lit. Nr. 358) und andere insofern anstellten, als sie Säugetieren Sporen maligner Schimmel in die Luftwege einbrachten, zu geben ist und dass es wohl möglich ist, durch Injizieren stark sporenhaltiger Flüssigkeit in die Trachen von Kaninchen sowohl, als auch durch Inhalierenlassen einer grossen Menge von *Aspergillus fumigatus*-Sporen bei Kaninchen künstlich *Pneumonomycosis aspergillina* zu erzeugen. List spritzte 4 Kaninchen mit Sporen des *Asperg. fumig.* stark geschwängerte Flüssigkeit in die Trachen ein; zwei der Versuchstiere starben nach 60 resp. 72 Stunden, während zwei andere, die schwere Lungenerkrankung erkennen liessen, 36 resp. 40 Stunden nach der Injektion der Pilzsporen getötet wurden. Erscheinungen an den lebenden Tieren:

12 bis 18 Stunden nach der Infektion trat völlige Appetitlosigkeit, Mattigkeit, beschleunigtes und erschwertes, schliesslich bis zur Dyspnoe gesteigertes Atmen, gesteigerte Körpereigenwärme, unregelmässiger, stark pochender Herzschlag ein; der Erstickungstod erfolgte 60 bis 72 Stunden nach Vornahme des Experimentes. Sektionsergebnisse: Blutarmut in allen Organen, ausser in der Lunge, die mit Blut überfüllt, stark dunkelrot und grau- bis gelblichweiss marmoriert war; starke Infiltration des interstitiellen und interlobulären Bindegewebes, Lymphostasen und Blutungen, stellenweise auch Verkäsung des Lungenparenchyms hatte die marmorierte Beschaffenheit bedingt; die Hohlräume der krankhaft veränderten, stark hepatisierten Lungenteile waren mit faserigen Exsudatmassen gefüllt und vollkommen luftleer. Schnitte, durch die sehr konsistenten, stark vergrösserten Lungen gemacht, liessen erkennen, dass das Lungengewebe mit Mycellagern durchsetzt war, besonders stark an den, den grösseren Teil der Lungen ausmachenden grau- bis gelblichweissen Stellen. Von zentral gelagerten Pilzrasen liefen radiär gerichtete Mycelfäden aus (vergl. **Fig. 22, Taf. IV**), das solche Herde umgebende Gewebe sah blass aus, erschien fast ohne Struktur und erst in einiger Entfernung der Pilzrasen zeigte sich die normale Beschaffenheit des Lungengewebes wieder. Bei zwei anderen Kaninchen erzwang List (l. c. 15) das Einatmen grosser Mengen von Sporen des *Aspergillus fumigatus*. Ein Versuchstier, welches 56 Stunden nach dem Inhalieren der Sporen gestorben war, ebenso ein Kaninchen, dass nach 5 Monaten starb, zeigten in ihren Lungen makroskopisch und mikroskopisch, dasselbe, was die Kaninchen, welchen sporenhaltige Flüssigkeit in die Trachen eingespritzt worden war, aufgezeigt hatten.

Bei einem der Versuchstiere hatte sich auf der Cornea des rechten Auges ein beginnende *Keratomycosis aspergillina* eingestellt. — Die Sporen eines *Aspergillus fumigatus*, welcher frisch im Brütofen bei 40° C. erkultiviert worden war, hatten eine bedeutende Infektionskraft, während ältere und bei niederer Temperatur aufgezogene Kolbenschimmel Sporen lieferten, die ihre Fähigkeit im Innern des Kaninchenleibes fortzukommen und zum Entstehen von Verschimmelung der Lungen Anlass zu geben nicht verloren, aber doch viel von ihrer Infektionskraft eingebüsst hatten. List gab in allen Fällen durch Kultivieren der aus den Lungen der Versuchstiere entnommenen Mycelien den Nachweis, dass letztere zu fruktifizierenden *Aspergillus fumigatus*-Rasen auf ihren Nährböden heranwuchsen.

Anmerkung. Rivolta *(Il medico veterinario, Volum. III*, vergl. auch österreich. Vierteljahrschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde, Bd. 30, S. 106), fand schon vor längerer Zeit bei einem Pferde, welches wegen nicht zu beseitigender Schlundlähmung getötet worden war, im rechten Luftsacke ein Geschwür. In der von diesem Geschwür abgenommenen Breimasse zeigten sich ausser Blutkügelchen und Eiterzellen, zahlreiche glänzende Tropfen und eine sehr feine Molekularmasse; dazwischen aber sehr feine gegliederte Fäden mit glänzenden Körperchen, deren jedes einen glasartig glänzenden Kern enthielt. Die Fäden wurden von verschieden langen, zusammenhängenden Gliedern gebildet und vereinigten sich zu einem Netze, in welchem verschieden lange und breite Maschenräume wahrgenommen wurden. In diesen Maschen fanden sich glänzende Kügelchen mit weniger durchscheinenden Kernen, die Rivolta als Sporangien bezeichnet.

Bei demselben Pferde fand sich die rechte Lunge entzündet; die Lungenbläschen des erkrankten Teils waren mit Eiterzellen dicht gefüllt; in einigen derselben wurden auch Glieder und Fäden desselben Pilzes vorgefunden, der in den Geschwürsbildungen des Luftsackes beobachtet worden war.

Dieser von Rivolta beschriebene Fall ist insofern von zweifelhaftem Wert, als nicht zu ersehen ist, ob der Pilz in diesem Falle Ursache der Krankheit war, oder nur als zufällige, begleitende Erscheinung aufgefasst werden muss, auch ist es unmöglich, aus der Beschreibung des Pilzes darüber klar zu werden, welcher Art derselbe angehört hat. — Martin (Jahresb. der Tierarzneisch. in München 1882/83, S. 111) beobachtete eine Pneumonomykose des Pferdes, bei der Morphen eines Arthrokokkus im Spiel gewesen sein sollen.

II. Bakterielle Mykose der Bronchien und der Lunge. *Bronchomycosis et Pneumonomycosis bacterica.* *(— Vibrionen-Bronchitis. —)*

Bollinger (Virchows Archiv, 49. Bd., 4. Heft) beschrieb zuerst eine durch Spaltpilze hervorgerufene Mykosis der Lunge beim Pferde. Bei einem auf der Tierarzneischule zu Wien zur Sektion gekommenen Pferde fanden sich Perikarditis und Hydrothorax vor, ausserdem in den hinteren und oberen Partien der Lungen mehrere haselnuss- bis walnussgrosse Knoten, welche nach ihrer Durchschneidung auf der Schnittfläche 3 bis 4 hanfkorn- bis erbsengrosse Maschenräume, die unter sich kommunizierten, aber auch mit einem oder

mehreren feinen Bronchien zusammenhingen, beobachten liessen. Aus diesen Hohlräumen drang eine eiterartige, weissliche Flüssigkeit, in der sich zahlreiche kleinste Körperchen — vielleicht von der Grösse feinster Sandkörner — vorfanden. Auch die zuführenden Bronchien, deren Wand stark verdickt war, führten dieselbe kleine Körperchen haltende, puriforme Flüssigkeit. Diese kleinen Körperchen zeigten sich als kleine, fein granulierte Kügelchen, welche in Traubenformen von 0,03 bis 0,051 mm Durchmesser zusammengruppiert waren. Die die einzelnen Kugeln einende Grundsubstanz war gallertartig, strukturlos. Zerdrückte man eine einzelne derartige Kugel, so sah man als Formbestandteile derselben kleinste, rundliche Körperchen, wenn man ein sehr starkes System zur Untersuchung benutzte. Die grössten derselben hatten 0,5 bis 0,7 Mikra Durchmesser, die Mehrzahl erschien unmessbar klein. Auch Doppelzellchen, welche in Querteilung begriffen waren, sowie einfach gegliederte, längliche Körperchen waren zu beobachten. Professor Bollinger glaubt es hier mit einer Zoogloeaform zu thun gehabt zu haben, nennt die entdeckten Gebilde *Zoogloea pulmonis equi* und schliesst daraus, dass in den Fibromen ähnlichen Lungenknoten, und zwar in allen derselben, ein und derselbe Pilz gefunden wurde, dass der Pilz Ursache der ganzen Veränderungen gewesen sei. In den Maschenräumen der Knoten fanden sich ausser den Pilzen Fragmente von Pflanzenteilen und glaubt Professor Bollinger, dass die Entwickelung der Lungenknoten, wie folgt, zu deuten sei.

„Die Keime des Pilzes, entweder Pflanzenpartikeln anhaftend oder zugleich mit ihnen in Flüssigkeiten suspendiert, gelangten durch Zufall (z. B. durch Eingeben eines sogenannten Schütteltrankes und dabei vorgekommenes Verschlucken) in die feinsten Bronchialverzweigungen und Alveolen der Lunge des Pferdes und unterhielten durch ihre weitere Entwickelung und Ausbreitung einen chronischen, entzündlichen Prozess mit Zerstörung und Einschmelzung des Lungengewebes und teilweisen Ausgang in Narbenbildung, m. a. W. sie erzeugten eine *Pneumonomycosis chronica*."

Auch Siedamgrotzky (Pütz, Zeitschrift für Veterinärw. 1874) beschrieb eine „*Pneumomycosis bacteritica*" des Pferdes. Der Patient hatte mehrere Tage Kolik gehabt, dann eine Pneumonie bekommen. Ausser den bekannten Symptomen der letzteren bestand Ausfluss einer blutroten, fast lackfarbenen Flüssigkeit, in welcher keine Blutkörper, dagegen Blutfarbstoff, viele Kugelbakterien, isoliert oder zu zwei und mehr Stück in Ketten geeint, auch Bakterien in Zoogloeaform enthal-

ten waren. Bei der Sektion fanden sich in den Lungenalveolen: Pflanzenzellen, Stärkekörner, ferner eine grosse Menge von Bakterien; letztere zeigten sich auch in den geschwellten und erweichten Bronchialdrüsen und im Blute, hier als Kugel-, Stäbchen- und Fadenbakterien, die sich zwischen den Blutkörperchen hin- und herbewegten. Dem Pferde waren höchst wahrscheinlich beim Eingeben von Arznei gegen die Kolik Pflanzenteile und mit diesem faulige, mit Bakterien durchsetzte Stoffe in die Lunge gelangt; letztere hatten eine putride Bronchopneumonie (deren pathologisch-anatomisch Erscheinungen genau geschildert sind) hervorgerufen, von der Lunge aus waren die Bakterien aber in das Blut des Pferdes gelangt. —

Hierher gehört auch die sogenannte Vibrionen-Pneumonie oder Vibrionen-Bronchitis der Schafe.

Diese Krankheit ist zuerst von Roloff (Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis in Preussen pro 1865/1866), dann von Schmidt (Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht von Adam, 1868, Nr. 34) beobachtet und beschrieben worden.

Kennzeichen. Die Angaben der beiden Beobachter bezüglich der Symptome dieser Krankheit haben sehr viel Uebereinstimmendes; nur in einem Punkte weichen dieselben voneinander ab, insofern Roloff angibt, die erkrankten Schafe hätten häufig gehustet und viel geniesst, Schmidt aber versichert, dass in den von ihm beobachteten Fällen die Patienten nur geringen Nasenausfluss und nie Husten gezeigt hätten. Später hat Schmidt (Lit. Nr. 490, S. 7) bei Lämmern eine gleiche Bronchomykose, bei der die Tiere husteten und blutigen, schaumigen Nasenausfluss beobachten liessen, beschrieben. Nach Roloff charakterisieren diese Broncho-Pneumonie der Schafe: Rötung der Konjunktiva, Niesen, Husten und dann die Erscheinungen der Broncho-Pneumonie — wie wir sie auch sonst bei Haustieren beobachten können — überhaupt. — Fast sämtliche Schafe (170 Stück) der betroffenen Wirtschaft erkrankten, 130 Stück verendeten.

Schmidt gibt an: „Die Tiere (1 bis 2jährige Lämmer) liessen plötzlich vom Appetit ab, stellten sich mit vorgestrecktem Kopfe, etwas aufgerichtetem Rücken hin, atmeten sehr frequent und stöhnten bei jeder Expiration; letzteres geschah so heftig, dass es schon aus der Entfernung gehört werden konnte; durch die Auskultation konnte an einzelnen Stellen — so besonders in den gesunden Lungenteilen — verstärktes vesikuläres Atmen, an den erkrankten Stellen oder deren Grenzen in einzelnen Fällen leichte Rasselgeräusche, oft aber auch nichts vernommen werden; durch Perkussion war nichts Sicheres zu

ermitteln. Bei einigen Schafen etwas Nasenausfluss und bei keinem Husten. Druck auf die Brustwandungen der Patienten erregte bedeutende Schmerzen. Wiederkäuen war aufgehoben. Trotz dem heftig ausgeprägten Brustleiden lagen die Tiere viel. Der Tod trat in der Zeit vom 1. bis 10. Tage nach dem Beginn des Uebels ein. Von 400 Lämmern wurden 132 überhaupt krank, 70 starben."

Pathologisch-Anatomisches. Roloff berichtet, dass bei der Untersuchung des ganz frischen Kadavers eines auf der Höhe der Krankheit geschlachteten Schafes das Vorhandensein einer akuten Broncho-Pneumonie mit ausgedehnten, brandigen Erscheinungen an der Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien konstatiert werden konnte. Ferner Entzündungsstellen in der Leber, in Nieren und besonders auf der Nasenschleimhaut. Das Blut enthielt keine Organismen, überhaupt keine fremden Formbestandteile. In dem entzündeten Gewebe fand sich in sehr grosser Menge *Vibrio Bacillus**). Die Menge der vorhandenen „Pilzsporen und Leptothrixfäden" stand in geradem Verhältnis zu dem Umfang der entzündeten Veränderungen. Die Vibrionen mussten als Ursache der Krankheit angesehen werden.

In den Fällen, über welche Schmidt berichtet hat, fand man bei der Sektion der an der Krankheit zu Grunde gegangenen Lämmer hauptsächlich folgendes: Einer oder beide Lungenflügel waren etwas vergrössert. In denselben zeichneten sich die kranken Stellen dadurch aus, dass sie sich etwas hart anfühlten und auf der Schnittfläche einige unwegsame und hyperämische Partien wahrnehmen liessen. Die Bronchialschleimhaut war ödematös geschwellt, sowie stark gerötet, die Bronchien waren auch mehr oder weniger mit wässerigem oder dickem, schaumigem Schleim gefüllt. Herzbeutelwassersucht konnte fast bei jedem der Krankheit erlegenen Tiere beobachtet werden. Die Leber meist mit Blut überfüllt, zuweilen leicht brüchig. In dem Bronchialschleime fand sich eine sehr grosse Menge von Vibrionen.

Schmidt versichert: „Es war ausser Zweifel gestellt, dass die Vibrionen die Ursache der Bronchitis abgaben**)."

---

*) *Vibrio Bacillus, Ehrenberg.* Wohl gleichbedeutend mit Cohns *Bacillus subtilis* oder *Bacillus Ulna* (Fig. 19, Taf. I). Ehrenberg sagt, dass *Vibrio Bacillus* zuweilen aus kugeligen Gliedern bestehe (etwa Roloffs Leptothrix?), dass ferner die Stäbchen des *Vibrio Bacillus* eine langsam fortgleitende, seltener eine langsam schlängelnde Bewegung zeigen.

**) Wie uns Richter (Lit.Nr. 453, 1867, S. 96) mitgeteilt, beobachteten Leyden und Jaffé (Deutsches Archiv 1867) eine faulige Bronchitis mit

Derselbe Autor (Lit. Nr. 490, S. 8) sagt später über die Sektionserscheinungen der an Vibrionenbronchitis gestorbenen Schafe folgendes: „Vergrösserung eines oder beider Lungenflügel; in den Lungen dunkelrote, fest anzufühlende, atelektatische Stellen, die durch gesundes Lungengewebe oder durch ödematöse Abschnitte getrennt waren. Bronchial- und Trachealschleimhaut geschwollen, hyperämisch und mit Ecchymosen besetzt; in den Bronchiolen schaumigen oder schaumigblutigen Schleim, welcher erstere teilweis ganz erfüllte. Dieser Schleim, sowie der Nasenausfluss enthielt neben den Blutkörperchen Sphärobakterien, einzeln oder mehrere zusammenhängend und dann kleine Ketten bildend in sehr bedeutender Zahl."

Schmidt fand auch bei jungen Schweinen eine am 8. bis 10. Tage des Bestehens letal auslaufende Bronchomykose (l. c. S. 9). Kennzeichen waren: Einige Tage verminderter Appetit, leichtes Husteln; später Respirationsbeschwerden, Bauchatmen, welches ruckweise erfolgte; nach und nach der Husten erheblicher (ähnlich dem Keuchhusten der Kinder), das Atmen erschwerter; Erbrechen von Schleim; im höchsten Grade der Krankheit geschieht das Atmen unter Stöhnen, mit weit geöffnetem Maule, in der sogen. Hundestellung; Druck auf die Brustwandungen verursacht grosse Schmerzen; die Patienten liegen anfangs viel. Sektion: Bei ganz leicht erkrankt gewesenen sah die Lunge fast normal aus, auf der Schnittfläche derselben waren jedoch markstückgrosse, mit Blut überfüllte, dunkelrote Stellen, die vom gesund gebliebenen Gewebe sich deutlich geschieden zeigten und in der Nähe der Bronchiolen situiert waren; in den Bronchien mit kleinen Blutgerinseln durchsetzter Schleim; Schleimhaut des Larynx und der Trachea stark gerötet, wässerig durchfeuchtet, rote Flecken besitzend; am 4. Tag der Krankheit geschlachtete Tiere zeigten einige Lobuli ödematös, andere atelektatisch, die meisten hepatisiert, zwischen gesunden Lungenteilen befindlich; Schnittfläche der Lunge marmoriert. Bei noch weiter fortgeschrittener Krankheit: Entzündliches, subpleurales Oedem der Lunge (beide Lungenflügel), das interlobuläre Gewebe bildete fingerdicke Stränge und entleerte über der Schnittfläche eine klare Flüssig-

---

Lungenbrand, durch Pilzbildungen verursacht, bei Menschen. Ebenso Rosenstein (Berliner klinische Wochenschrift 1867). Er bestimmte den krankmachenden Pilz als *Oidium albicans* und fand als Ursache des Uebels, dass eine in demselben Zimmer liegende Kranke an Soor im Munde gelitten hatte. Ein Kaninchen wurde tracheotomiert, die Pilze in die Luftröhre gebracht, infolge dieses Experimentes wurde bei dem Versuchstiere ebenfalls Lungenbrand erzeugt.

keit; die Lungen vergrössert, sehr gerötet, hepatisiert; Pleurasäcke und Herzbeutel mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Im Tracheal- und Bronchialschleime Mikrokokken in grosser Zahl. — Infektion von Tier zu Tier wurde nicht beobachtet.

Ursachen. Roloff hat für die von ihm beobachteten Fälle eklatant nachgewiesen, dass die betreffenden Schafe erkrankten, als 60 Eimer Jauche, welche in einer im Kuhstalle befindlichen Grube angesammelt worden waren, in dem Schafstalle über dem Dünger ausgegossen wurden. 24 Stunden nach diesem Jaucheausgiessen zeigten sich schon die Schafe krank. „Die Jauche selbst enthielt neben verschiedenen Algen und Vibrionen besonders die Art *Vibrio Bacillus* in auffallend grossen Mengen." „Eine Ammoniakvergiftung konnte weder nach den Erscheinungen an den lebenden Tieren noch nach dem Obduktionsbefunde angenommen werden; von den Personen, die sich im Stalle aufgehalten hatten, war auch selbst im Anfange ein Ammoniakgeruch nicht wahrgenommen worden."

Auch in den von Schmidt geschilderten Fällen scheint an Vibrionen reicher Dünger schuld an der Bronchitis der Lämmer gewesen zu sein. Durch Entfernung des Düngers aus dem Stalle und eine gehörige Desinfektion des letzteren wurde dem weiteren Auftreten des Uebels ein Damm entgegengesetzt. Auch wenn die Schafherde, unter welcher einzelne Tiere an der Bronchomykose erkrankten, in einem anderen Stall untergebracht worden waren, kam die Krankheit sofort zum Stillstand. Angestellte Versuche (Schmidt, Lit. 490, S. 8), die Krankheit von Tier zu Tier zu übertragen, fielen durchaus negativ aus; zehn Lämmer hingegen in den Stall gebracht, in welchem zuerst die Pilzlungenkrankheit unter jungen Schafen aufgetreten war und den man von Vieh geräumt hatte, erkrankten am 2. bis 4. Tage ihres Aufenthaltes in dem Stalle an der sogen. Vibrionenbronchitis.

Behandlung. Die Behandlungsweise der bisher beschriebenen Lungenpilzkrankheiten wird eine bei den gewöhnlichen Pneumonien oder Bronchiten analoge sein müssen. Ob eine spezifische innere Behandlung z. B. durch Karbolsäure, Karboldämpfe, Teerräucherungen am Platze sein dürfte, darüber müssen spätere Erfahrungen und Beobachtungen entscheiden. Die an Vibrionenbronchitis leidenden Schafe, welche nicht der Krankheit zum Opfer fielen, genasen, als sie in Ställe mit gesunder reiner Luft gebracht wurden oder sich viel im Freien aufhalten mussten. — Schmidt liess den Patienten übrigens Karbolsäuredämpfe einatmen.

Die Vorbeuge verlangt Meidung der Ursachen. Man soll das Verfüttern schimmeligen, muldrigen Futters an Haustiere, das Streuen stark verschimmelten oder sonst mit Pilzen sehr bedeckten Strohes in die Ställe nach Möglichkeit meiden. Jauchebehälter — namentlich offene — in Ställen, wo Haustiere sich befinden, dürfen nicht geduldet, das Ausgiessen von Mistjauche auf den Stalldünger muss unterlassen werden.

Anmerkung. Von den durch Bakterien hervorgerufenen Lungenentzündungen, welche als ansteckende bezeichnet werden müssen, wird weiter unten unter kroupöser Pneumonie, Wanderpneumonie, von den infektiösen Pleuropneumonien unter Influenza, Lungenseuche etc. die Rede sein.

III. Mykotische Katarrhe und Emphyseme.

Poudret *(Academ. de scienc. 1864)* fand bei Nasen- und Bronchialkatarrhen des Menschen sogenannte Bakterien und Vibrionen. Auch in neuester Zeit hat man Vibrionen ähnliche Gebilde als Ursache heftiger Katarrhe erkannt.

Und warum sollen Pilzsporen, Mikrokokken, Vibrionen u. dergl., welche gelegentlich in der Luft in grösserer Zahl vorhanden sind und bei dem Einatmen in die Nasenhöhle und vorderen Atmungswege geraten, nicht — ebenso wie andere fremde Körper — reizend auf die Schleimhäute der genannten Körperteile einwirken und katarrhalische Affektionen erzeugen? — Bei gutartigen Katarrhen der Haussäugetiere (Strengel der Pferde z. B.) habe ich in dem abgesonderten Nasenschleim oft lebhaft sich bewegende Mikrokokken vorgefunden. Auch normal kommen auf dem Epithel der Nasenschleimhaut einzelne Schizomyceten, Blastomyceten und Pilzsporen aller Art vor. Wo Flimmerzellen thätig sind, da werden die Eindringlinge bald wieder fortgetrieben.

Das berühmte Mittel gegen Schnupfen, welches meines Wissens zuerst von Hager empfohlen wurde, besteht aus:

Reinster Karbolsäure . . .	5,0
Rektifiziertem Weingeist . .	15,0
Salmiakgeist	5,0
Destilliertem Wasser . . .	10,0.

(Im dunkeln Glas, welches mit eingeschliffenem Glasstöpsel versehen, aufzubewahren.)

ist gewiss auch nur für solche Schnupfen des Menschen berechnet, die man durch parasitische Organismen entstanden wähnt. Dieses Mittel, welches jeder Schauspieler und Sänger heutigen Tages in der Tasche mit sich herumträgt, und das bei beginnendem Schnupfen von der ausserordentlichsten Wirkung sein soll, wird alle 2 Stunden, wie folgt, angewendet. 20 bis 30 Tropfen der Flüssigkeit werden auf ein Tuch oder ein Stück zusammengefaltetes Fliesspapier gegossen und dann muss an diesem tüchtig gerochen werden.

Nach der Verfütterung schimmeligen Rauhfutters tritt bei Haussäugetieren sehr häufig Husten ein, unfehlbar durch das Einatmen der Pilzsporen hervorgerufen. Ein gleiches geschieht, wenn schimmeliges Streumaterial verwendet wird. (Vergl. Haubners Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. III. Aufl. 1872, S. 485.)

Durch Verfütterung verschimmelter Oelkuchen scheinen heftige Katarrhe zu entstehen. So schreibt Marner (Fühlings neue landwirtschaftliche Zeitung, XXI. Jahrgang; III. Heft, S. 235): „Gelegentlich einer Inspektion meines Hofgutes machte ich die Bemerkung, dass fast mein sämtliches Grossvieh an einem sehr heftigen Husten litt. Eine sorgfältige Untersuchung stellte es nun ausser allem Zweifel fest, dass die zur Verfütterung gekommenen Oelkuchen inwendig in hohem Grade verschimmelt waren. Dieselben hatten jedenfalls lange Zeit hindurch als Spekulationsgut an irgend einem dumpfen Orte gelagert und waren dann gemahlen und neu umgepresst worden, denn äusserlich konnte man, wenigstens mit blossem Auge, keinen Schimmel an demselben wahrnehmen, innerlich aber waren sie von Schimmel fast verfilzt."

Spinola (Lit. Nr. 210) versichert, was ja wohl jeder tierärztliche Praktiker auch mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, dass bei Haussäugetieren nach der Verfütterung schimmeligen Rauhfutters nicht nur Husten eintritt, sondern selbst Kurzatmigkeit, durch Emphysem bedingt, folgt, dass bestehender Dampf der Pferde aber sich namhaft steigert.

(Vergl. sonst unter Schlempemauke (S. 295) das über Schlempehusten Gesagte.)

In dem Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1876, S. 111, schreibt Zürn:

„Herr Bezirkstierarzt J. in R. hatte die Freundlichkeit mir die Luftröhre einer Kuh, welche von ihm, wegen einer Neubildung im Kehlkopf, tracheotomiert worden war, zuzusenden. In der Trachea fanden sich ähnliche — nur sehr viel kleinere — Neubildungen (Tu-

berkeln), wie die, welche den Verschluss des Larynx-Lumen ermöglicht hatten. Um sie für die pathologisch-anatomische Untersuchung zu erhärten, präparierte ich die Trachealschleimhaut sorgfältig von ihrer Unterlage ab und bei der Untersuchung dieser Schleimhaut fand ich nicht hunderte, nein tausende von Sporen und Mycelbruchstücken. An einigen Stellen war die Luftröhrenschleimhaut entzündet, dann fand ich daselbst auch einzelne keimende Sporen, ferner junges, weisses Mycel in das Schleimhautgewebe eingesenkt und nach verschiedenen Richtungen dasselbe durchziehend; meist mochten aber die vielen Sporen nur als fremde Körper, durch mechanischen Reiz, geringen Schaden gethan haben; mit dem spezifischen Krankheitsprozess — der Tuberkulose — hatten sie selbstverständlich durchaus nichts zu schaffen. Die Kuh hatte die Kanüle des Tracheotoms etwa 9 Monate getragen; die durch dieselbe vehement inspirierte Stallluft hatte die Sporen geführt; die in die Luftröhre gelangten Sporen waren auf der Schleimhaut festgeklebt, einzelne hatten in dem neuen, feuchten und warmen Aufenthaltsorte gekeimt und zur Mycelbildung Veranlassung gegeben. Die grauen und braunen Sporen waren zweikammerig oder mehrkammerig; die reifen in den Kammern kugeliges Plasma aufzeigend; die rötlichbraunen Mycelien, welche als solche durch das Einatmen in die Luftröhre gekommen waren, erschienen unter starker Vergrösserung doppelt konturiert und Hohlraum haltend. Diese Sporen und Mycelien gehörten der *Pleospora herbarum* (Synon. *Cladosporium herbarum; Sporidesmium Cladosporii;* vergl. S. 81) an, eine ungemein häufige Cryptogame, die in die Haustierställe durch das Futter importiert wird. Vereinzelt kamen in der Luftröhre der Kuh gelbe Uredosporen von Puccinia vor."

Behandlung. Nasenkatarrhe durch pflanzliche Parasiten bedingt, werden ähnlich behandelt, wie andere Katarrhe auch. Insbesondere werden eingeschnüffelte warme Wasserdämpfe, Einspritzung leicht adstringierender Mittel in die Nasenhöhlen, bei chronischem Katarrh Einatmung von Teerdämpfen u. s. w. zum Ziele führen. Mittel, wie das Hagersche Schnupfenmittel, dürften auch bei Tieren zu versuchen sein. Bei jeder Art des frischen Katarrhes gebe man den Patienten nur ganz leichtes Futter und halte sie warm.

Gegen Kehlkopfs- und Luftröhrenkatarrhe, welche durch Einatmen von Pilzsporen hervorgerufen werden, lässt sich wenig machen. — Die Ursache ist natürlich sofort abzustellen. — Einatmung lauer Dämpfe, Medikamente wie Salmiak in Verbindung mit Fenchel, Süssholz, Wacholderbeeren etc. können das Bemühen der Natur „durch reiche Schleim-

sekretionen die schädigenden fremden Gäste wegzutreiben" unterstützen.

Wenn nach Einatmung von Pilzsporen Kurzatmigkeit, resp. Lungenemphysem — namentlich bei Pferden — eintrat, habe ich von der Verabreichung der arsenigen Säure an die Patienten den meisten Erfolg gesehen und zwar in kleinen, aber nach und nach steigenden Dosen.

Die Vorbeuge ergibt sich von selbst. Mit Schimmel stark besetztes Futter- oder Streumaterial darf am zweckmässigsten gar nicht verwendet werden, oder, wenn das die wirtschaftlichen Verhältnisse erzwingen, hat man (wie Haubner l. c. empfiehlt) 1. die Körner durch Einbrühen vom Schimmel zu reinigen, dann gut zu lüften und zu rösten; 2. Rauhfutter und Stroh müssen ausgelesen, dann gesonnt und gelüftet, ausgestäubt und mit Salzwasser besprengt werden; 3. Knollen, Rüben, Oelkuchen sind auszulesen, die mit Schimmel besetzten Stücken aber sorgfältig auszuschneiden. So kann man wenigstens die üblen Einwirkungen abschwächen.

IV. *Mycosis sarcinica.* Durch Sarcine (Kolonieenhefe) erzeugte Krankheiten.

Sowohl im Magen von Menschen und Tieren, als auch in den Lungen kranker Menschen sind eigentümliche, kleine, mikroskopische, zusammengeschnürten Warenpaketen (**Fig. 7** und **8, Taf. III**), ähnliche Gebilde gefunden worden, die man mit dem Namen *Sarcina ventriculi, Merismopoëdia punctata* bezeichnet hat und über deren Natur man hauptsächlich durch Zopf (Lit. Nr. 590) und Falkenheim (Lit. Nr. 153) vergl. auch S. 104 des I. Teiles dieses Buches) einigermassen aufgeklärt ist.

Ueber die Sarcine angehenden Forschungen ist mitzuteilen:

Virchow (Lit. Nr. 554, S. 577) fand — wie weiter unten angegeben — in der Lunge eines Mannes Sarcinezellen, welche $^1/_2$ mal so dick als lang und breit waren; die meisten dieser Gebilde, welche sich farblos zeigten, liessen auf der schmalen Seite 32, auf der breiten Seite aber 64 Abteilungen erkennen, so dass der ganze Körper in 256 Felder geteilt zu sein schien. Zuweilen wurden aber auch vollständig kubische Körper beobachtet. Das Charakteristische dieser Gebilde war, dass bei ihnen Teilung über das Gevierte (nach Fläche und Dicke) stattfand. Virchow rechnete die Sarcinezellen zu den Pflanzen.

Cohnheim (Centralblatt für medizinische Wissenschaften 1865, Nr. 35 und Virchow und Cohnheim, über *Sarcina ventriculi;* Virchows Archiv, Bd. X, S. 401) fand dasselbe wie Virchow in der Lunge eines Menschen, nämlich Sarcinezellen, welche meist vierzellige Pakete von durchschnittlich 0,0033 mm Breite bildeten, oftmals aber auch grösser waren und bis zu 64 Feldern aufzeigten.

Hallier (in seinem Buch über pflanzliche Parasiten, 1866) gibt über die von John und Henry Goodsir 1842 entdeckte Sarcine an (vergl. S. 177): „Es ist keine Alge, keine Diatomee, kein Pilz. Die vermeintlichen Kerne in den Feldern sind kieselhaltige Vorsprünge eines Skelettes, welches irgend einer zerfallenen tierischen Substanz anzugehören scheint." Die von Hallier untersuchte Sarcine aus dem Erbrochenen eines mit Magenerweiterung behafteten Kranken soll „grünlich bis rötlichbraun gefärbt, bald regelmässiger, bald unregelmässiger gestaltet gewesen sein." Die Zellen waren nicht kubisch, sondern flach; sie hatten die Form fest geschnürter, quadratischer Pakete mit abgerundeten Ecken.

Seite 10 der Phytopathologie (Lit. Nr. 219, 1868) versichert Hallier, dass wenn Sporen von *Polydesmus exitiosus* in Glycerin kultiviert werden, so sollen sich „grosse Mengen von Plasmakernen durch allmähliches Wachstum zu grossen, anfangs kugeligen, zuletzt eiförmigen Hefezellen ausbilden; diese Hefezellen teilen sich ganz regelmässig erst der Quere, dann der Länge nach, so dass 4 Tochterzellen entstehen. Der Teilungsprozess soll sich dann weiter fortsetzen. Es lässt sich — versichert Hallier — hier leicht mit aller Schärfe die Entstehung der Hefekolonien aus Plasmakernen nachweisen. *Sarcina ventriculi* ist für eine ähnliche zusammengesetzte Hefe zu halten."

Seite 109 der Gärungserscheinungen von Hallier (1867) ist angeführt, dass „alle mit zusammengesetzten Sporen (Schizosporangien) versehenen Pilze zusammengesetzte Hefe (Kolonieenhefe i. e. Sarcine) zu bilden scheinen."

Friedreich, der auch in den Sputis eines lungenkranken Menschen zahlreiche Sarcinezellen und zwar lange Zeit hindurch beobachten konnte (Virchows Archiv, XXX. Bd., S. 390) sagt, dass „an der pflanzlichen Natur dieser Sarcinezellen nicht gezweifelt werden dürfe, da es öfters gelänge, an denselben durch Jod und Schwefelsäure die blaue Cellulosereaktion zu stande zu bringen."

Itzigsohn (zur Naturgeschichte der *Sarcina ventriculi Goodsir;* Virchows Archiv, XIII. Bd. 1858, S. 541) schlichtet zunächst durch seine Untersuchungen die Meinungsverschiedenheiten,

welche unter verschiedenen Forschern darüber entstanden, ob die Sarcinezellen kubische Körper oder nur tafelförmige Tetraden seien, indem er nachweist, wie Beides vorkommt. Itzigsohn rechnet die Gebilde zu den Algen. Es gibt der genannte Autor an: nach der Ansicht der gegenwärtigen Algologen müssten die tafelförmigen viereckigen Sarcinezellen zu Merismopoedia und die kubischen Sarcinepakete zur Gattung Pleurococcus *Näg.* gezählt werden; nach seinen Untersuchungen aber sind sämtliche sogenannte einzelligen Algen, wie Pleurococcus und Merismopoedia nicht Algen eigener Art, nicht eine eigene Algen-Spezies oder gar zu Algen-Genera gehörig, sondern nur „**Entwickelungsdurchgangspunkte**" höherer fädiger vielzelliger Algen.

Zopf stellte zuerst die Sarcina zu den Spaltpilzen und brachte unter Coccaceae das *Genus Merismopedia* = Tafelkokken, sowie das *Genus Sarcina* = Paketkokken (vergl. S. 94) unter. Ueber die Entwickelung der Sarcina gibt der angeführte Autor an: „dass durch fortgesetzte Teilung nach allen drei Richtungen des Raumes aus der Kokke eine sehr charakteristische Kolonie von Würfel- oder Warenballen-Form hervorgehe; die einfachsten Pakete halten acht, grössere 64 × 64 Zellen und darüber."

Falkenheim (Lit. Nr. 153) kultivierte aus Sarcina, welche einem menschlichen Magen entstammte, eine Bakterienart, welche auf diversen Gelatinen, Blutserum und Kartoffeln die Wuchsformen von kugeligen, ellipsoiden Zellen, Diplokokken und oft auch zu vier in einer Ebene gelagerte Einzelzellen-Tetraden annahmen. Diese Gebilde auf Heuinfuss gebracht, zeigten ein neues Entwickelungsstadium, indem sie sich zu 8 Stück nach 3 Raumdimensionen zusammeneinten und in die charakteristischen Sarcinepakete übergingen. Falkenheim eifert gegen die Ansicht, dass Merismopedia (flächenförmige Tetrade, als 4 Stück zu einem Quadrat geeinte Kokken) zur Sarcina gerechnet werden dürfen.

Im Inneren von Haustieren kommt nun Sarcine zuweilen vor und zwar sowohl bei anscheinend ganz gesund erscheinenden Tieren, besonders im Magen derselben, als auch bei kranken Geschöpfen.

Diese Sarcine ist meist farblos, sehr selten bräunlich gefärbt, und ausnahmsweise (im Mageninhalt eines gesunden Schweines fand ich einzelne grüne Sarcine) grünlich aussehend. Die einzelnen Zellen (welche mit Kernen versehen oder ohne Kerne sind, **Fig. 7** und 8, **Taf. III**), haben einen Durchmesser von 0,0020 bis 0,008 mm. Es sind dieselben zu 4, 8, 16, 32, 64 u. s. w. Stück zusammengeeint und

zwar in Tafelform. Auch kubische Sarcinepakete, die 0,05 mm lang und circa 0,02 mm breit und dick waren, sich aus 64 Zellen zusammengesetzt erwiesen, habe ich im Magen und Darm vom Hund und Haushuhn vorgefunden.

Virchow scheint zuerst das Vorkommen von Sarcine im Magen des Haushuhnes beobachtet zu haben. Eberth (Virchows Archiv XIII. Bd. 1858, S. 522) publizierte 1858 Beobachtungen über das Vorkommen von Sarcine:

Im Darm des Haushuhnes.	Im Darm eines Truthahnes.	Im Darm eines Affen.
Farblose Zellen von 0,0024 mm Durchmesser. Zu 4 Zellen geeint, dann die Seite eine Länge von 0,005 mm zeigend, oder zu 32 Zellen verbunden, dann einen Längenmesser von 0,012 mm, eine Breite von 0,010 mm und eine Dicke von 0,002 mm. Hauptsächlich im Inhalt der beiden Blinddärme.	Meist wie bei dem Haushuhn. Hauptsächlich reichlich in den Blinddärmen. Grösse ähnlich wie die bei dem Haushuhn vorkommende Sarcine. Doch auch Pakete von 256 Zellen. Oft in unregelmässigen Gruppen.	Im Dünndarm und Colon in ziemlicher Menge Sarcine. Gruppen von 4 bis 32 Zellen. Durchmesser der grösseren Zellen 0,0024 mm; die Seitenlänge einer Gruppe von 4 Zellen = 0,005 mm. Auch Pakete von 4 Zellen, deren Seitenlänge nur 0,0024 mm betrug, waren vorhanden.

(Vergl. auch Zürn, Krankheiten des Hausgeflügels, 1882, S. 128) und Zopf (Lit. Nr. 590, S. 55.)

List (Lit. Nr. 323, S. 50) fand in den vier Magenabteilungen des gesunden Schafes, besonders aber im Pansen und in der Haube desselben, plattenförmig zu vier oder zu einem Multiplum von vier geeinte Sarcinezellen, die, auf Kartoffeln, Eiweiss und festen, durchsichtigen Nährböden kultiviert, gelbe, trockne, bröckelige Häufchen, die aus runden, isolierten, oder zu zweien, oder zu vieren geeinten, von Mikrokokken nicht unterscheidbaren Sarcinezellen bestanden; in Nährlösungen bildete die Sarcine schwimmende, gelbe Kahmhäutchen, die Zellen derselben waren rundlich und wie zwei grosse, aneinander gelagerte Diplokokken zu einer Viererzelle geeint, oder mehr eckig, dann glichen sie einer Zelle, die durch zwei senkrecht aufeinander stehende Scheidewände in vier gleiche Teile geteilt war, welche letztere jedoch aneinander gekittet geblieben sind. Einzelzellen hatten nach List einen Durchmesser von 1,2 bis 1,5 Mikron, die vierzelligen Päckchen schwankten meist zwischen 2,4 bis 3,0 Mikra. Ausdehnung nach 3 Dimensionen, also Ausbildung wirklicher Pakete, sah List an den im Magen

der Schafe gefundenen Sarcinezellen nicht; er hat freilich keine Kulturen derselben auf Heuaufguss vorgenommen.

Schaden der Sarcine. Die Sarcine kommt zuweilen in geringen Mengen im Magen- und Darminhalt gesunder Tiere vor. Beim gesunden Menschen scheint sie nicht aufzutreten. Dagegen hat man sie bei kranken Menschen in dem Magen, in der Lunge und eine kleinere Art Sarcine auch im Urine aufgefunden.

Virchow veröffentlichte (Frorieps N. Notizen 1846, Nr. 825) einen äusserst interessanten Aufsatz unter der Ueberschrift: *Pneumonomycosis sarcinica.* „Bei einem an erschöpfenden Durchfällen gestorbenen 70jährigen Manne fand sich am unteren vorderen Zipfel des oberen Lappen der linken Lunge eine mehr als thalergrosse, schwarzbraune Stelle, über welche die Pleura in Gestalt eines Uhrglases erhoben war. Nach dem Anstechen der blasenartig emporgetriebenen Pleura entwich ein übelriechendes Gas, unter derselben war eine mit rotbrauner Masse gefüllte Höhlung. Diese Massen bestanden aus einer grossen Menge Sarcinezellen, dann aus Fetzen von Lungengewebe, aus Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen. Die Sarcinezellen waren vollkommen farblos, regelmässig gestaltet, die Teilung war bei einzelnen bis zu 64 Feldern fortgeschritten."

Zenker (Zeitschrift für rat. Medizin. N. F. S. 117) hat auch Sarcine in grossen Mengen in der Lunge eines Menschen gefunden, lässt aber zweifelhaft, ob diese Gebilde nicht aus den Verdauungsorganen durch Zufall in die Lunge gelangt waren.

Cohnheim (Centralblatt für mediz. Wissenschaften 1865, Nr. 35) fand in einzelnen Stellen beider Lungen eines lungenkrank gewesenen Menschen zahlreiche Sarcine und sieht dieselbe als Ursache der pathologischen Veränderungen der Lungen an.

Friedreich (Beiträge zur Kenntnis der Sputa; Virchows Archiv XXX. Bd., S. 392) fand in der Sputis eines Lungenkranken — wie bereits erwähnt — kleinste Sarcinezellen. Es beweist auch der genannte Autor, dass bei Menschen Sarcine nicht selten auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens vorkommt und durch dieselbe eine *Stomatomycosis* und eine *Pharyngomycosis sarcinica* bei Menschen erzeugt wird. Nach der Ansicht Friedreichs wandern vom Rachen aus die Sarcinezellen in die Lunge.

Ueber *Pneumonomycosis sarcinica* des Menschen schrieben noch: Heimer (Deutsches Archiv für klin. Medizin 1877, Bd. 19, S. 144 und derselbe in einer Dissertation über gleichen Gegenstand, München 1877), Nauwerck (Correspondenzblatt für schweizer Aerzte

1881, S. 225). Auch im Harn des Menschen wurde Sarcina gefunden, so von Heller (Archiv für physiol. und pathol. Chemie und Mikroskopie, 1847, S. 367 des IV. Bandes, und 1852, Bd. V, S. 30); von Welcker (Henle-Pfeuffers Zeitschr. 1859, Bd. V, S. 199 und Virchows Archiv, Bd. XXI, S. 453) und anderen. In den Gehirnventrikeln will den in Rede stehenden Parasiten Jenner (vergl. Schmidts Jahrbücher Bd. 82, S. 154) gesehen haben, im Blute von Menschen und Tieren sahen Sarcinezellen Ferrier, Losdorfer und andere.

Obschon nun bei Haustieren bis jetzt eine Lungenaffektion, oder eine Maul- und Rachenschleimhautentzündung, durch Sarcine hervorgebracht, nicht beobachtet worden, glaubte ich doch auf obige Beobachtungen aufmerksam machen zu müssen, da leicht derartige Uebel auch an ökonomischen Nutztieren vorkommen können.

Sarcine ist häufig im Erbrochenen an Magenübeln leidender Menschen u. s. f. gefunden worden und zwar in so kolossalen Massen, dass man sie als Ursache der betreffenden Krankheit ansehen musste und namentlich als das Brechen erregende Moment ansprach.

Nun ist die Sarcine schon früher als von mir im Magen und Darmkanal der Hunde und Fohlen gefunden worden. So z. B. von Franck (Tierärztliche Mitteilungen, herausgegeben von der königl. bayer. Central-Tierarzneischule; IX. Heft, 1865, S. 29) auch in den Fäces eines Fohlen, welches an weisser Ruhr litt. Franck meint: „Betrachtet man den ganzen Verlauf der weissen Ruhr bei Kälbern und bei Fohlen, ihre entschiedene Ansteckungsfähigkeit, die Gärungsverhältnisse, die im Darmkanal vor sich gehen, so hätte die Annahme, dass der Sarcinapilz die Ursache wäre, viel Wahrscheinliches."

In dem Erbrochenen eines Hundes, der, ohne dass man den Grund dieses Vorkommnisses entziffern konnte, viel brach, fand ich Sarcine, ebenso in den weissen dünnen Exkrementen an ruhrartigen Durchfällen leidender Läuferschweine*). Aber auch bei gesunden Tieren scheint — wie oben angegeben — die Sarcine im Magen- und Darminhalt vorzukommen, ohne irgendwie zu schädigen.

Behandlung. Als *ultima ratio* der Behandlung an Ruhr leidender Haustiere wird die Verabreichung von Kreosot (grösseren

*) Keineswegs gebe ich mich der Meinung hin, dass die eigentliche Ruhr durch Sarcine hervorgebracht wird, sondern ich meine nur, dass ruhrartige Diarrhöen durch Einwirkung der Sarcine möglicherweise erzeugt werden.

Haustieren zu 30 bis 60 cg mit Mehl und Wasser zur Pille; kleineren Tieren 5 bis 15 Tropfen in Schleim, täglich 2 bis 3 mal zu geben) oder Höllensteinlösungen (grösseren Haustieren zu 20 bis 80 cg, kleinsten Haustieren zu 1 bis 4 cg in destilliertem Wasser; täglich 1 Dose). Sollte die Wirksamkeit beider Mittel in ihrem Parasiten tötendem Vermögen liegen und könnte vielleicht Salicylsäure- oder Karbolsäurelösungen sich bei der Ruhr ähnlichen Uebeln, wo Sarcine oder zu Sarcine gehörenden Kokken in den dünnen Ausleerungen der Kranken nachweisbar sind, nicht versucht werden?

Vorbeuge. Die Sarcine wird am häufigsten mit der Nahrung in den Körper der Haustiere geschleppt werden, sie kommt auf stärke- und eiweisshaltigen Futterstoffen, in Pflanzenaufgüssen, in nicht ganz reinem Trinkwasser u. s. w. vor. Deshalb Aufmerksamkeit auf dieses alles, wenn häufig heftige Diarrhöen bei Haustieren vorkommen und man in den dünnen, wässerigen Ausleerungen zahlreiche Sarcine findet.

Reinigung der Stellen des Stallbodens, wo die durchfälligen Entleerungen oder mit Sarcine versehenes Erbrochenes gelegen haben. — Isolierung der kranken von den gesunden Tieren.

V. *Mycosis generalis.* Allgemeine Pilzkrankheit.

S. 129 bis 133 und S. 219 bis 223 des ersten Teiles dieses Buches ist referiert über die durch Einspritzung von Pilzsporen in die Arterien und Venen oder in Bauch- und Brusthöhle gesunder Tiere erzeugten Krankheiten.

Resultate der von Grohé und Block angestellten, S. 219 erwähnten Experimente waren wesentlich folgende:

1. In verschiedenen Muskeln, im Zwerchfell, in Lymphdrüsen, in Lungen, Herzen, Leber, Gallenblase, Nieren, in der Darmschleimhaut wurden Pilzmassen einschliessende — Miliartuberkeln ähnliche — Knötchen, d. h. mykotische Tuberkeln hervorgerufen.
2. Die Umgebung dieser mykotischen Tuberkeln zeigte die Erscheinung der Entzündung und deren Folgen: Hyperaemie, Ecchymosen, Abscessbildungen etc.
3. Die in Blutgefässe eingespritzten Pilzsporen hatten auch zu embolischen Prozessen Veranlassung gegeben. Penicilliumsporen, in die Carotis gesunder Tiere injiziert, fanden sich „in Form von Pilzherden" im Gehirn, im Glaskörper, in Iris und Chorioidea

des Auges wieder. Das Mark einzelner Röhrenknochen zeigte „Pilzrasen" auf.

4. Einzelne mykotische Tuberkeln waren durch eine Art nekrotischen Zerfalls in mykotische Geschwüre umgewandelt.
5. Die in Blutgefässe eingespritzten und nach allen Organen des Körpers durch die Blutwellen getragenen Pilzsporen trieben unter Umständen Keimschläuche und bildeten Mycelien aus, wodurch die schädigende Wirkung derselben vermehrt wurde. Die Entwickelung der Pilzfäden und Pilzrasen soll noch innerhalb der Blutgefässe vor sich gegangen sein. Die Fäden durchbrachen die Gefässwandungen und wucherten im benachbarten Parenchym, sich vielfach verästelnd und verzweigend.

Nach der Injektion von Pilzsporen in die Adern eines Tieres trat der Tod innerhalb 30 bis 36 Stunden ein. Die Krankheit, welche nach der Einspritzung von Pilzsporen in Bauch- und Brusthöhle bei den Versuchstieren entstand, führte erst innerhalb 11 bis 14 Tagen zum letalen Ausgang. Die Krankheit wurde von Grohé und Block mit dem Namen *Mycosis generalis* bezeichnet.

Nach dem S. 130, 132, 133, 220 bis 223 Gesagten steht gegenwärtig fest, dass die Sporen von *Aspergillus fumigatus, Asperg. flavescens, Mucor rhizopodiformis* und *Mucor corymbifer*, gewissen Tieren intravenös injiziert, eine allgemein innere Verschimmelung, eine *Mycosis generalis* verschafft haben (vergl. S. 130). Es ist keine Frage, dass noch andere Schimmelpilze, deren Sporen einem Tier in die Blutbahnen geflissentlich gebracht wurden, im Körper des letzteren allgemeine Verschimmelung erzeugen können, vorausgesetzt, dass diese Pilze die hohe Körpereigenwärme des Warmblüters zu ertragen im stande sind.

Spritzt man Penicilliumsporen in die Adern eines Tieres ein, so entstehen meist keine allgemeinen inneren Verschimmelungen. Grawitz (S. 221) behauptete zwar, dass durch bestimmte Züchtung von Penicillium, den Sporen dieses Schimmels eine Malignität, eine pathogone Kraft habe anerzogen werden können. So wahrscheinlich solches ist, so sind doch alle bisher vorgenommenen Nachprüfungen der Grawitzschen Versuche nicht zu Gunsten der erwähnten Behauptung ausgefallen. Nach Wyssokowitsch (Zeitschr. für Hygiene, Bd. I, 1. Heft) bleiben die Hunden und Kaninchen in die Blutgefässe gespritzten Penicilliumsporen an den Wandungen der Kapillaren, in den Endothelzellen der Gefässe der Leber, des Knochenmarkes, der Milz 7 Tage und länger liegen, ohne zu keimen; sie bleiben unverändert und richten keinen

Schaden an. Ob das immer, unter allen Umständen und in jedem Falle so sein wird, müssen viele und neue Untersuchungen lehren. Block und Grohé (l. c.) behaupten, mit Penicilliumsporen eine *Mycosis generalis* hervorgerufen zu haben.

Davaine hat im *Récueil d. méd. vétérin. 1870, Nr. 8,* einen Artikel „über Absorption fester, in den Geweben niedergelegter Körper" veröffentlicht. In diesem Aufsatz (über den auch im Tierarzt 1871, S. 131, referiert wurde) ist zunächst auf die bekannte Thatsache aufmerksam gemacht, dass nach dem Tättowieren der Haut in den benachbarten Lymphdrüsen Farbstoff- und Kohlenmoleküle aufgefunden werden. Nun versichert Davaine, dass auch solide Körper von ziemlicher Grösse absorbiert und durch das Blut verschiedenen Organen zugeführt werden können, so z. B. ziemlich grosse unversehrte Pilzsporen, wie solche Davaine im Jahre 1860 im Blute von Pflanzenfressern gefunden haben will. Nach der Verfütterung grosser Quantitäten von Sporen des Maisbrandes an gesunde Tiere konnte nach der Tötung der letzteren im Blute derselben keine einzige Spore von *Ustilago Maidis* nachgewiesen werden; wohl aber gelang dieses nach dem Verfüttern von Penicilliumsporen*). Ob diese Sporen einfach — wie Davaine angibt — „durch die Schleimhaut des Verdauungskanales hindurch in die Blutgefässe übertreten" möchte ich dahin gestellt sein lassen.

Am 15. August 1868 machte Davaine auch Versuche mit Einspritzung einer Pilzsporen haltenden Flüssigkeit in die Bauchdecken einiger Meerschweinchen. Bei jedem Versuche wurden ungefähr 4 Tropfen Wasser, in welchem viele Maisbrandsporen enthalten waren, mittels einer Pravazschen Spritze injiziert. Bei dem einen Versuchstiere, welches sechs Tage nach dem Experiment getötet wurde, fanden sich Sporen in Lunge, Leber, besonders im Gehirn, einige sogar im Auge. Bei anderen Versuchstieren, welche ähnlichen Operationen unterworfen worden waren, fanden sich die Sporen am meisten in Lungen und Gehirn. Schliesslich wäre zu erwähnen, dass Davaine in einem Fall gesehen haben will, wie weisse Blutkörperchen mehrere solcher Sporen aufgenommen hatten.

Somit scheint es ausser Zweifel gestellt, dass Pilzsporen in die Blutbahnen gelangen können, auch ohne dass sie geflissentlich in die

---

*) Sporen von *Ustilago Maidis* haben im Mittel einen Durchmesser von 0,0083 mm. Sporen von Penicillium haben meist einen Durchmesser von 0,003 bis 0,004 mm.

Adern eingebracht werden, und dass sie dann in verschiedene Organe getragen werden, wo sie in mancherlei Beziehung schädigen müssen.

E. Semmer (vergl. Pilzmetastasen bei einem Pferde mit Samenstrangfistel und Pilzwucherungen auf der Pleura bei einem Kalbe; deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. XII, S. 61) hat thatsächlich nachgewiesen, dass derartige Vorkommnisse möglich sind.

Dass solche Generalmykosen vielleicht gar nicht zu selten vorkommen, mag nachfolgend geschilderte Beobachtung bestätigen, auf die ich zwar kein allzugrosses Gewicht legen will (weil die Umstände mir nicht erlaubten, das betreffende Tier bei Lebzeiten zu beobachten, resp. von demselben Blut zum Zwecke genauer Untersuchung zu entnehmen etc., mir auch nicht vergönnt war, eine in jeder Beziehung ausreichende Sektion zu machen), die aber dennoch von Interesse sein dürfte.

Der königliche Bezirkstierarzt Herr Dr. Prietsch in Leipzig hatte die Güte, mir vor vielen Jahren ein Stück Lunge, ein Stück Leber, ein Stück von einer sehr vergrösserten Milz (Milztumor) und ein Stückchen Dütenbein, sowie einige Hautteile von einem Pferde, welches wegen Rotzverdacht getötet worden war, zu überbringen. Der dabei gegebene Bericht*) war folgender: „Am 17. Mai kam bei mir durch den Tierarzt E. zur Anzeige, der hiesige Lohnkutscher A. habe ein wurmkrankes Pferd. — Untersuchung. Rechter Vorderfuss mässig ödematös geschwollen, am Fessel ein Geschwür, täuschend ähnlich einem Wurmgeschwür. Keine Anschwellung von Lymphgefässen, keine der Lymphdrüsen. Allgemeinbefinden gut. Qu. Pferd wird separiert. An vier anderen Pferden des Besitzers keine Krankheitserscheinungen zu bemerken. Das wurmkranke Pferd soll aus einem Stall stammen, wo Ende vorigen Jahres Rotz unter Pferden konstatiert wurde.

Bei der Revision am 1. Juni finde ich ein zweites Pferd des Lohnkutschers A. krank. Es war dies eine 12 bis 13 Jahr alte schwarzbraune Stute. Dieselbe hatte schmierigen, zähen Ausfluss aus dem linken Nasenloch, die linke Kehlgangsdrüse war entzündet und zur Grösse eines Hühnereies angeschwollen; die Schleimhaut im linken Nasenloch etwas gerötet; beim Druck in der Schlund- und Kehlkopfgegend zeigte das Tier Schmerzen; das Schlucken erschwert; Appetit gering; der Puls zeigte sich voll und weich, 48 Schläge in der Minute. Nach des Besitzers Aussage soll das Pferd schon seit mehreren Tagen nicht gut gefressen haben. In der Kehlkopfgegend war *Liniment.*

*) Für welchen ich hier meinen besten Dank sage.

volatil. eingerieben worden und an die Vorbrust hatte man ein Fontanell gelegt. Bis heute war das Pferd trotz der Klagen des Kutschers über die grosse Trägheit des Tieres noch in die Droschke gespannt worden. Von jetzt ab kam es als rotzverdächtig in Kontumaz.

Am 15. Juni, bei anderweitiger Revision, fand ich den Nasenausfluss des Pferdes fast ganz verschwunden, die Kehlgangsdrüsen auffallend kleiner geworden, schlaff und welk sich anfühlend; Schmerzen im Kehlgange nicht mehr vorhanden, Appetit besser aber nicht gut; beim Schlingen keine Behinderung mehr; das Fontanell eiterte gut; im Ernährungszustand war das Tier sehr zurückgegangen, die Bewegung desselben träge, das Pferd war ohne alle Munterkeit; der Puls weich, 40 Schläge in der Minute.

Am 1. Juli fand ich das Fontanell verheilt, das Tier auffallend abgemagert und hinfällig; es zeigte sich kein Nasenausfluss mehr, die Kehlgangsdrüsenanschwellung war fast ganz verschwunden. Von Appetit fast keine Spur zu bemerken. Das Pferd liess den Kopf schlaff hängen, wehrte sich kaum der Fliegen, sein Auge war ohne Glanz, der Blick traurig; es bewegte sich nur selten und wie es schien auch dann nur ungern, doch waren alle Bewegungen regelmässig. Der Puls weich und klein, circa 50 Schläge in der Minute. Das Atmen geschah ruhig und langsam, wie stets. Nach des Besitzers Mitteilung soll das Tier etwa vom 20. Juni ab immer schlechter gefressen haben und gradatim immer matter geworden sein.

Am 5. Juli abends ist die Tötung des Pferdes durch einen Schlag auf die Schädeldecke desselben erfolgt, dem der Kaviller unmittelbar darauf einen Stich mit einem langen Messer zwischen die Rippen bis ins Herz des Tieres nachfolgen liess. Die Sektion ist am 6. Juli früh 9 Uhr von mir gemacht worden."

Herr Bezirkstierarzt Dr. Prietsch hob von den Sektionsmomenten hauptsächlich folgende hervor.

„Das Blut war etwas dunkelfarbig und schmierig; es zeigte sich ein kolossaler Milztumor vorhanden; in den Lungen, in der Leber waren die Blutgefässe — Arterien und Venen — zum grösseren Teil mit Thromben versehen; einige dieser Thromben waren sehr lang, noch dunkelrot gefärbt und liessen sich aus den Blutgefässen herausziehen, andere waren blaulichweiss und mit den Gefässwandungen vollständig verwachsen, einzelne von der Härte weicheren Knorpels. Namentlich fand sich auch in den Hautvenen eine Thrombose vor und zwar so hochgradig, wie sie zu sehen ich noch nicht Gelegenheit gehabt habe. In einer Lungenspitze einige wenige Miliartuberkeln ähnliche Gebilde.

Die Schleimhaut an einer Stelle des linken Dütenbeins wulstig aufgelockert."

Obschon die Sektion 12 Stunden nach erfolgter Tötung des Pferdes erfolgt war, glaubte ich doch besser zu thun, von einer mikroskopischen Exploration der noch frischen Milz-, Lungen- und Leberstücke absehen zu müssen. Ich überzeugte mich zunächst, dass in den Venen wie Arterien der Lunge, Milz und Leber wirklich eine ganz ungewöhnliche Thrombose statt hatte, und zwar eine, welche fast sämtliche Blutgefässe betraf. Nur wenige Arterien und Venen genannter Organe waren ganz frei von Thromben. Einzelne Thromben liessen sich mit der Pinzette aus den Adern hervorziehen, andere waren vollständig mit den Gefässwandungen verwachsen, das Lumen der Adern durchaus füllend. Auch in einzelnen Hautvenen ganz feste, fast elastische Thromben.

Die Lungen-, Leber- und Milzstücke, das Stück Dütenbein mit der aufgelockerten Schleimhaut wurden in absoluten Alkohol gelegt und erhärtet. Die Hautvenen brauchten nicht erhärtet zu werden, die in ihnen befindlichen, fast knorpeligen Thromben liessen die Anfertigung genügend dünner Schnitte schon so zu. Die frischeren Pfröpfe in den Blutgefässen zeigten sich dunkelrot, noch etwas weich und ziemlich feucht; geronnener Faserstoff hatte netzartige Fasergerüste gebildet, in dessen Maschenräumen intakte rote und ungefärbte Blutkörperchen sich eingelagert hatten. Eine Menge der roten Blutkörperchen waren mit Luftringen umgeben. Auch fanden sich kleine, rote, körnchenartige Gebilde, die als zerfallene rote Blutzellen angesprochen werden mussten, ebenso grössere, länglichrunde, ebenfalls rot oder blassrot gefärbte Gebilde, die die Grösse der normalen roten Blutzellen um das vier- bis sechsfache überstiegen, vor. Es schienen dies zusammengeflossene Blutkörperchen zu sein.

Die älteren Pfröpfe waren fest, spröde, auf der Schnittfläche stark glänzend (zuweilen wie Perlmutter) gelblichweiss oder blauweiss. Sie liessen sich nicht aus den Gefässen herausziehen, denn sie waren vollkommen organisiert und mit den Aderwandungen verwachsen. Viele zeigten eine deutliche Schichtung. Auf Querschnitten einzelner solcher Thromben, namentlich in Arterien, zeigten sich mehr oder minder grosse Lücken oder Spalten, welche jedenfalls das Durchtreten einer geringen Menge Blutes noch gestattet hatten. Bei successive vorgenommenen Schnitten eines solchen Thrombus zeigten sich immer an derselben entsprechenden Stelle die Lücken wieder, wodurch ich Gewissheit bekam, dass dieselben neugebildete Blutbahnen vorstell-

ten. Ja auf einem Schnitte schien es mir, als wenn diese unregelmässig gestaltete Lücke eine Art Endothel bekommen habe. Bindegewebszüge hatten das Organisieren der Pfröpfe und das Verwachsen derselben mit den Gefässwandungen herbeigeführt. Die Thromben mussten grösstenteils als allgemein obturierende bezeichnet werden, denn soweit die Gefässe in den mir gelieferten Leber- und Lungenstücken etc. verfolgt werden konnten, waren sie in ihrem ganzen Verlauf durch die Gerinnsel ausgefüllt und wenn sich in ihnen nicht die sie ihrer Länge nach durchdringenden Spalten vorgefunden hätten, so wäre eine volle Verödung der Blutgefässe vorhanden gewesen. Auch in den älteren, oft knorpelharten Thromben fanden sich sowohl unversehrte Blutkörper, als aus diesen hervorgegangene Zerfallmassen. In sehr vielen Schnitten, welche durch die Thromben und ihre Umgebung, sowie durch die erhärteten Leber-, Lungen- und namentlich Milzstücke gemacht worden, fanden sich nun auch Pilzsporen und Pilzfäden. Am meisten waren dieselben aber in der Milz angehäuft. Die Sporen waren meist rund oder länglichrund, doppelt konturiert, einen stark fettigen Inhalt besitzend und ein, zwei oder mehrere Vakuolen aufzeigend. Einzelne dieser Sporen hatten Keimschläuche getrieben. Die Mycelfäden waren blass, ziemlich schmal und hatten an dem Ende eine oder mehrere grosse, stark kugelige und ölartigen oder fettigen Inhalt besitzende Anschwellungen. Seitenzweige der Fäden trugen kleinere, ebenfalls stark fettigen Inhalt besitzende Kugeln. Manche Pilzfäden besassen knotige Anschwellungen. Diese Pilze frappierten mich anfangs so sehr, dass ich vermutete, die zur Herstellung der Präparate verwendete Konservierungsmasse (Kanadabalsam; Glycerin; Damarlack) sei etwa verunreinigt; ich prüfte deshalb die Massen, in welche ich die Präparate eingelegt hatte, auf das sorgfältigste; mein Verdacht stellte sich als unbegründet heraus; auch neu akquirierte Konservierungssubstanzen, in welche ich neugemachte Schnitte brachte, zeigten wiederum die früher beobachteten Pilzsporen und Pilzfäden. In einzelnen Thrombenschnitten, in Lungen- und Leberparenchym fand sich auch an einzelnen Stellen, mehr oder weniger ausgebreitet, eine sehr feinkörnige Masse, die ich als Detritus ansprechen muss, weil ein Teil derselben durch Aether zerstört, der übrige durch Aetzkalilösung zum Verschwinden gebracht werden konnte, in anderen dagegen Mikrokokken isoliert oder zu Zoogloea geeint. In der Milz zahlreiche Mikrokokken oder, was dasselbe ist, Kugelbakterien, auch Zellen, die als sehr kleine Konidien bezeichnet werden mussten, fanden sich daselbst vor.

Auf Schnitten, die senkrecht durch die aufgelockerte Schleimhaut des Dütenbeines gemacht wurden, fanden sich echte Mikrokokken, zu förmlichen Rasen geeint, nicht nur auf der Oberfläche massenhaft und meist zu bräunlichen Zoogloeaklumpen geformt, sondern auch die ganze Dicke der Auflockerung durchsetzend (**Fig. 15, Taf. IV**). Die kleinen, Miliartuberkeln ähnlichen, harten Knötchen aus der Lunge, deren vielleicht 5 Stück in dem mir übergebenen Lungenteil sich vorfanden, waren meist birnförmig, oder länglichrund. Sie schienen ziemlich verkalkt, denn es knirrschte beim Durchschneiden derselben und bei der Betrachtung unter dem Mikroskop und bei Anwendung von Säuren zeigten sich auch Kalkpartikel in ihnen. Sie glichen den echten Miliartuberkeln, wie sie bei rotzkranken Pferden vorkommen, nicht; sie enthielten fettigen Detritus und Mikrokokken, waren auch von einer sehr resistenten Bindegewebscyste umgeben. In einem einzigen solchen Knötchen fand ich auch eine der oben beschriebenen Pilzsporen eingeschlossen.

Schliesslich habe ich noch anzugeben, dass auch eine Zahl von Schnitten durch den Milztumor und durch thrombosierte Gefässe angefertigt wurden, in welchen sich keine Spur von Pilzen vorfand.

Wenn ich mir erlauben darf, aus dem Vorgefundenen einen Schluss zu ziehen, so bleibt mir nur zweierlei anzunehmen übrig, nämlich:

1. die beobachtete, in so vielen Gefässen und so hochgradig entwickelte Thrombose kam zu stande, weil Pilzsporen in das Blut des betreffenden Pferdes gelangten, entweder direkt durch Anhäufung die Propfbildung veranlassten, oder aber sich an die Wand der Gefässe setzten, dadurch Rauhheit der Gefässinnenwände hervorbrachten, wodurch wiederum zu Faserstoffgerinnungen und Faserstoffansätzen an die vorhandenen Unebenheiten Veranlassung gegeben, schliesslich aber Thrombose entwickelt wurde;
2. die von dem Pferde aufgenommenen Pilzsporen, welche in das Blut desselben gelangten, haben vielleicht Mikrokokken entwickelt, und diese sind das Ferment gewesen, welches den Faserstoff des Blutes rasch gerinnen liess.

Nach Alex. Schmidt gehört zur Gerinnung des Faserstoffs des Blutes ein Ferment, welches im tierischen Körper nicht vorhanden ist, sondern von aussen kommt. Vielleicht entstammte es in erwähntem Fall den, vom Pferde aufgenommenen Pilzsporen, die ausserdem teilweise durch Verstopfung von Kapillaren schädigten. Oder die in das

Blut gelangten Pilze haben überhaupt eine ähnliche spezifische Wirkung gehabt, wie fibrinoplastische — aus zerfallenen Blutkörperchen gewonnene — Substanz, die, wenn sie — wie Naunyn und Franckens Untersuchungen (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrg. II, 1872) lehren — in das kreisende Blut eines gesunden Tieres eingebracht wird, sofortige Gerinnung in den Venen sowohl als in den Arterien herbeiführt. Grohmann (über die Einwirkung des zellenfreien Blutplasmas auf einige pflanzliche Mikroorganismen; Dissertation; Dorpat 1884) behauptet, dass das Protoplasma von Spaltpilzen langsam, das von Sprosspilzen schneller, das von Schimmelpilzen am schnellsten die Fibringewinnung ermögliche, wenn es zellenfreiem Blutserum zugesetzt wird. Das Ferment scheint sich in der Pilzsubstanz erst zu entwickeln unter dem Einfluss des Blutserum; derjenige Protoplasmateil des Pilzes, aus welchem Blutplasma das Fibrinferment abspaltet, scheint ein Bestandteil der Leibessubstanz des Pilzes zu sein, nicht ein Stoffwechselprodukt.

Die oben geschilderte Krankheit des angeblich rotzverdächtigen Pferdes stehe ich nicht an, der *Mycosis generalis* zuzuzählen.

VI. Die Wundinfektionskrankheiten.

A. Sepsis oder Säfteverderbnis. Sie tritt in zwei klinisch und pathologisch-anatomisch verschieden sich charakterisierenden Formen auf, in der der Septikaemie und der der Pyaemie.

a) Septicaemia (Septaemie, Sapraemie, Ichoraemie). Vergiftung des Blutes durch Fäulnisorganismen spezifischer Art und durch Fäulnisprodukte.

Septikaemie ist faulige Blutzersetzung, hervorgerufen durch Spaltpilze *(Septicaemia bacterica; Infectio septica)*, oder aber durch von Spaltpilzen produzierte, unorganisierte Fermente = Zymasen = Enzyme *(Septicaemia zymatica)* oder durch chemische Fäulnisstoffe = Fäulnisgifte = Kadaveralkaloide = Ptomaine = Sepsine *(Intoxicatio septica; Intoxicatio putrida; Sapraemia vera seu simplex)*.

Die Annahme, dass faulige Blutzersetzungen plötzlich, bei vollkommen gesunden Tieren entstehen können *(Septicaemia spontanea)* ist wahrscheinlich nicht berechtigt; Verletzungen oder mangelhafte Gewebsbeschaffenheit — wenn auch nur geringe — müssen immer mindestens vorausgesetzt werden, wenn irgendwo am oder im Tierkörper fäulniserregende Organismen oder deren Produkte in die resorbieren-

den Bahnen gedrungen, von da in die Blutgefässe geraten sind und faulige Blutzersetzung bewerkstelligt haben. Nur wenn die Fäulnis produkte Gase sind, kann eine Blutvergiftung durch Gasdiffusion gedacht werden. Meist gehen die Septikaemien hervor aus von innen oder aussen am Körper auftretenden Entzündungsprozessen, die ihren Ausgang in Eiterung, Brand u. dergl. gemacht haben, oder die Ausgangspunkte sind lange bestehende Wunden und Geschwüre.

Septikaemie, entstanden und unterhalten durch spezifische Spaltpilze, ist durch Davaine, Klebs u. a., in meisterhafter Weise durch Koch (Lit. Nr. 288), Gaffky (Lit. Nr. 187) und Rosenbach (Lit. Nr. 473) experimentell nachgewiesen worden.

Ob eine Septikaemie durch Enzyme oder Zymasen erzeugt werden kann, also durch von Spaltpilzen ausgehende, gelöste Stoffe, die als unorganisierte Fermente thätig werden können, also ähnlich wirken wie jene von Hefe- oder Schimmelpilzen ausgehenden Fermente, die in Rohrzuckerlösungen Intervertierung (Spaltung in Traubenzucker und Fruchtzucker) ermöglichen, oder wie das Fibrinferment, oder wie Pepsin wirken, kann geglaubt werden, ist aber bis jetzt nicht erwiesen. (Vergl. S. 223 des I. Teiles dieses Buches.)

Hingegen steht es fest, dass es Septikaemien gibt, die ohne direkte Einwirkung von Schizomyceten auf das Blut von Tieren entstehen, denn

1. gut gekochte, faulende Flüssigkeiten, gesunden Tieren eingeimpft, erzeugten Septikaemie;
2. bei fast plötzlich entstandener, sehr rasch verlaufender Sepsis bei schweren puerperalen Erkrankungen des Menschen wurde keine Spur von Mikroorganismen in dem Blut der Leidenden, so lange sie lebten, gefunden;
3. es gelang Bergmann (Lit. Nr. 45), auf chemischem Wege ein Gift aus faulenden Flüssigkeiten darzustellen, das gesunden Tieren intravenös oder subkutan einverleibt wurde und Septikaemie erzeugte. Dieses Gift wurde Sepsin genannt. Bergmann gibt auf die Frage, ob die Wirkung der durch Bakterien zersetzten Lösungen eine nur chemische oder eine biochemische (nach Art des Pasteurschen Fermentbegriffes) sei, zur Antwort (vergl. Dorpater mediz. Zeitschrift von Böttcher herausgegeben, III. Bd. 1873, S. 361): „der grösste Teil der Symptomengruppe, aus welcher die putride Intoxikation sich zusammensetzt, ist von einem Gifte (Sepsin), das in dem Zersetzungsprozesse erzeugt wurde, abhängig." Zu diesen Symptomen rechnet Bergmann: Fieber (charakteristische Temperaturkurve), Brechneigung, Tenesmen,

Bildung von Ecchymosen unter dem Endokard, in der Milz, im Magen- und Darmwandung; alle diese Symptome treten nach subkutaner Injektion der gelösten Sepsinkristalle auf;

4. Tiegel (Lit. Nr. 537) presste, unter Anwendung aller Kautelen, faulende Flüssigkeit, unter Benutzung der Bunsenschen Luftpumpe, durch Thoncylinder, befreite diese Flüssigkeit so von Mikroorganismen und allen geformten Elementen; diese von Pilzen befreite Flüssigkeit vermochte, ebenso wie die Mikroben haltende, „eine mit Fieber verlaufende Infektion hervorzurufen";
5. charakteristische Erscheinungen der Septikaemie wurden bei Tieren beobachtet, die durch Ptomaine oder Kadaveralkaloide vergiftet wurden. Wo grosse Wundflächen, ulcerierende oder gangräneszierende Gewebsteile krankhafterweise am oder im tierischen Körper vorkommen, da sind unzählige, meist aus der Luft stammende Mikroorganismen vorhanden, von denen sich nicht erweisen lässt, dass sie von den betreffenden Krankheitsherden aus in die Blutbahnen einzudringen und dort faulige Zersetzung des Blutes zu erzeugen vermögen, es fehlt ihnen jede direkte pathogone Kraft und jedwede invasierende Eigenschaft. Sie sind als Mikroorganismen aufzufassen, die überall vorhanden sind, wo es organische Gewebe zu zersetzen gibt und welche in und aus Zerfallmassen und abgestorbenem Gewebe Fäulnisgifte = Ptomaine produzieren, die von resorbierenden Flächen aufgesaugt in das Blut gelangen und ihre vergiftende Macht dann entfalten. Das schliesst nicht aus, dass es auch den Körper durchdringende, pathogone Spaltpilze gibt, die zugleich Produzenten von Kadaveralkaloiden sind. Vergiftungen, durch gewisse dem tierischen Organismus schädliche Gase, die durch den Stoffwechsel von Spaltpilzen in kranken Körperteilen erzeugt werden (Schwefelwasserstoffgas z. B.), müssen hier mit eingerechnet werden. Ueber Ptomaine ist bereits S. 233 einiges angegeben worden. Zur Vervollständigung sei noch angeführt, dass Gautier und Etard von Ptomainen rein darstellten: ausser dem von Nencki zuerst präparierten Collidin (S. 234) das Hydrocollidin ($C_8 H_{13} N$) und das Parvolin ($C_9 H_{13} N$); Guareschi und Mosco fanden eine Pyridinbase von der Zusammensetzung ($C_{10} H_{15} N$); Brieger: ausser Neurin, Neuridin, Aethylendiamin und Mytilotoxin (vergl. S. 234) nach Cholin ($C_5 N_{15} NO_2$), Cadaverin ($C_5 H_{16} N_3$), Putrescin ($C_4 H_{12} N_2$), Saprin ($C_5 H_{16} N_2$), Trimethylamin ($CH_3 3N$) und Myda-

lein (Zusammensetzung noch nicht genau bekannt; von den letztgenannten, durch Brieger entdeckten Kadaveralkaloiden sind besonders giftig das Mydalein, dann Cholin und Trimethylamin. Die übrigen sind nicht giftig.

Bei regem Luftzutritt zu den faulenden Massen sollen zwar grössere Mengen Kadaveralkaloide hervorgebracht werden, aber wenig oder nicht giftige; die gefährlichsten und giftigsten Ptomaine entstehen in faulenden Stoffen bei Luftmangel. Brieger hat auch nachgewiesen, dass es pathogone Spaltpilze gibt, die gleichzeitig Fäulnisgifte erzeugen, so die Typhusbacillen ein toxisch wirkendes Ptomain, ein Staphylococcus, ein Alkaloid, welches nicht giftig ist.

Geringgradiger, durch Ptomaine erzeugter Septikaemien wird man Herr werden, wenn man die Fabrikanten der Gifte an ihren Werkstätten (Geschwüre, Wunden, Amputationsstümpfe etc. etc.) vernichtet (Desinfektion der Wunden, antiseptische Verbände) und so erneuter Zufuhr von Gift in das Blut von Tieren vorbeugt. Verunreinigung der Wunden durch grosse Mengen giftiger Kadaveralkaloide, die von aussen kommen als bereits fertige Dinge, wird wohl nur ausnahmsweise für gewöhnlich vorkommen oder doch nur selten zur septischen Intoxikation Veranlassung werden.

Hauser (Lit. Nr. 234) vindiziert den *Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Proteus Zenkeri* (3 Fäulnisbakterien) die Macht, ein heftig wirkendes chemisches Gift erzeugen zu können.

Von besonderem Interesse ist nun die bakterielle Septikaemie *(Septicaemia bacterica).*

Zunächst sei es gestattet, über die Geschichte der auf Septikaemie sich beziehenden Untersuchungen und Forschungen folgendes anzugeben.

Magendie wies zuerst nach, dass verfaulende tierische Substanzen, auf frische Wunden eines Geschöpfes gebracht, sehr schnell den Tod bedingen können.

Durch eine ganze Anzahl Forscher ist dann gezeigt worden, wie faulende Stoffe, in Blutgefässe oder auch nur unter die Haut von Tieren gespritzt, den Tod der letzteren hervorrufen. In dieser Weise hat am meisten wohl Davaine experimentiert. Er berichtet in der Sitzung der *Acad. d. sciences* zu Paris vom 24. Sept. 1872 folgendes Hauptsächliche über seine Untersuchung betreffs der Septikaemie. Als Resultat der Experimente, welche im Interesse der Frage: „wie gross muss die Dosis des in Fäulnis übergegangenen Blutes sein, mit welcher ein Versuchstier getötet werden kann, und wieviel von dem septikaemischen Blute dieses Versuchstieres muss genommen werden, um

Tiere derselben Gattung zu töten"*) angestellt wurden, ergab sich folgendes:

ein oder mehrere Tropfen fauligen Blutes brachten in der Hälfte der Fälle tödliche Wirkungen hervor. Verdünnte Lösungen töteten selten und musste bei Meerschweinchen schon $^1/_{10}$ Tropfen, bei Kaninchen $^1/_{100}$ Tropfen Blut in der Lösung genommen werden. Das geringste Mass, um Septikaemie hervorzurufen, ist bei ersteren Tieren $^1/_{70}$, bei letzteren $^1/_{500}$ Tropfen.

Als Hauptresultat der Versuche, welche im Interesse der Frage „wieviel Blut von den an Septikaemie zu Grunde gegangenen Tieren ist nötig, um andere gesunde Tiere zu töten" ergab sich:

das septikaemische Gift nimmt an Wirksamkeit zu, **je öfter** es Organismen passiert hat.

(Nachdem 9 Tiere hintereinander und zwar eins nach dem anderen künstlich septikaemisch gemacht worden, wurden Kaninchen der zehnten Versuchsreihe mit dem Blute eines Tieres der neunten Versuchsreihe geimpft. Ein Tier erhielt einen, das zweite einen $^1/_{10000}$, das dritte einen $^1/_{20000}$ Tropfen. Das erste starb wenige Stunden, das zweite 15, das dritte 30 Stunden nach der Inokulation. Durch 26 Generationen wurde das septikaemische Gift gebracht und ergab sich endlich, dass zur Hervorbringung der Septikaemie bei Kaninchen die Verdünnung des zu verwendeten Impfblutes bis zum Trilliontel Tropfen gehen kann.)

Aehnliches fanden Coze und Feltz.

In der Sitzung der *Acad. d. scienc.* vom 8. Oktober 1872 berichtet Davaine ferner:

1. Die verschiedenen Tierspezies haben eine verschiedene Empfänglichkeit für das septikaemische Gift. Kaninchen haben die grösste Empfänglichkeit für dasselbe.

---

*) Ueber hundert Tiere wurden dem Versuch unterstellt. Die Experimente wurden mit der Pravazschen Spritze angestellt, die faulenden Flüssigkeiten subkutan injiziert. Bezüglich der Verdünnung des faulenden Blutes ist zu bemerken, dass 10 bis 100 Tropfen Wasser zu 1 Bluttropfen zugesetzt wurden; von dieser Verdünnung wurden neue verdünnte Lösungen gefertigt, bis hochpotenzierte hergestellt waren. Versuchstiere waren Meerschweinchen und Kaninchen.

2. Je weniger alt das septikaemische Blut ist, desto grösser die Giftigkeit desselben; je älter es ist, je mehr verliert es an Heftigkeit.

Nach Koch (Lit. Nr. 288, S. 78) „sind nur zur ersten Impfung eines Tieres grosse Quantitäten putrider Flüssigkeiten nötig, in der zweiten oder spätestens dritten Generation soll die volle Virulenz erreicht werden und von da ab konstant bleiben". Weil die in der dritten Generation im Blute der Impflinge gezüchteten Septikaemibacillen rein gezüchtet wurden, ist weniger Blut notwendig, als in der ersten Generation oder bei Benutzung von faulenden Flüssigkeiten, wobei immer Bakterieugemische, nicht spezifische oder nicht die malignesten, Septikaemie erregenden Spaltpilze als Impfmaterial benutzt werden müssen.

Trasbot *(Récueil d. méd. vét. 1868)* beschreibt zuerst, wie er in dem Blute eines an Septikaemie verendeten Tieres, mindestens „ebenso viele Vibrionen *(Vibrio lineola)* als Blutkörperchen gesehen habe". Diese Vibrionen sollen sich freiwillig bewegt haben, ganz besonders lebhaft aber, wenn dem Blute einige Tropfen verdünnter Essigsäure zugesetzt worden waren. Das Volumen der Blutkörperchen verkleinert sich infolge septikaemischer Vergiftung merklich (Verhältnis 11 : 10), wie Manassëin nachgewiesen. Ebenso verkleinert Kohlensäure das Volumen der Blutzellen.

Professor Klebs verdanken wir die erste bessere Einsicht in die Wirksamkeit faulender Stoffe, namentlich bezüglich ihrer Eigenschaft, Septikaemie hervorrufen zu können. In dem mit Recht berühmten Buche „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden, Leipzig 1872" hat Klebs in vorzüglichster Weise auseinandergesetzt, dass pflanzliche Parasiten das Wirksame in den zersetzten organischen Massen sind. (Vergl. auch Lit. Nr. 28; Schmidts Jahrbücher, Bd. 155, Nr. 7, S. 97 etc.)

Professor Klebs sezierte 1870, innerhalb zweier Monate, nicht weniger als 115 ihren Wunden erlegene Soldaten. 73 Prozent der letal ausgehenden Verwundungen mussten auf Septikaemie oder Pyaemie zurückgeführt werden. Im frischen Sekret der Schusswunden fand Klebs: stäbchenförmige, sich nicht bewegende, oft aneinander gereihte Körperchen, ebenso rundliche, isoliert oder zu Rosenkranzketten geeinte oder in Zoogloeaklumpen zusammenliegende, stets stark glänzende, sehr kleine Organismen, welche vom genannten Autor mit dem Namen „*Microsporon septicum*" belegt wurden.

Diese pflanzlichen Parasiten waren immer sehr zahlreich auf den Wundflächen vorhanden, nur da nicht, wo starke Trockenheit oder zu

grosse Feuchtigkeit zugegen war, denn beides ist dem Ansiedeln des *Microsporon septicum* feindlich. Auf Wundflächen, die dünne Jauche absonderten, waren mehr Parasiten als da, wo dicker, guter Eiter produziert wurde. Insbesondere reichlich vorhanden zeigten sich die Pilze in kleineren Fistelgängen, in den Ecken zwischen Knochen und Granulationen, da, wo überhängende Hautränder zu sehen waren. Sogenannte pyogene Membranen auf den Granulationen waren immer dicht durchsetzt von den mykotischen Massen.

Das Eindringen der Mikrosporen von der Wunde aus in das Innere des Organismus und dadurch hervorgerufene Septikaemie ist nun durch zahlreiche Beobachtungen und ganz vortreffliche Untersuchungen des Professor Klebs zuerst so gut wie festgestellt worden.

Die Pilze sollen passiv fortbewegt werden, da sie keine selbständige Bewegung erkennen lassen und zwar hauptsächlich wie folgt:

1. Bei Schusswunden findet Blutung statt; ausgetretene Blutkörperchen werden von zelligen Elementen aufgenommen und weiter getragen; das Fortwandern zelliger Elemente von der Wundfläche aus, das Vorkommen hämatoidinhaltiger Zellen in den Lymphdrüsen und sonst in Geweben weit von der Wunde ist nachgewiesen; konstraktile Lymphzellen werden zu Trägern der Mikrosporen und Ursache der Translozierung derselben.
2. Das subkutane und intramuskuläre Bindegewebe ist der Weg, auf welchem die Mikrosporen fortgeschoben werden und auf welchem sie in die Blutbahnen gelangen.
3. Die Mikrosporen bewirken Erosion der Blutgefässwandungen und so wird ihre Einwanderung in das Blut ermöglicht.

In einem Falle beobachtete Klebs im Stumpf eines amputierten rechten Oberarmes (Präparat in absolutem Alkohol erhärtet) nicht nur die kleinen in Säuren, Alkalien, Alkohol, Aether und Chloroform unlöslichen, durch Kochen mit Kalilauge unzerstörbaren Mikrosporen, sondern er fand an feinen Schnitten sogar ein feines Pilzmycel; an der Aussenwand einer Vene waren büschelförmig ausstrahlende Fäden, die an ihrer Oberfläche Konidien sitzen hatten. Ferner fand sich die Wand eines Markgefässes durch Pilzmassen zerstört bis auf einen geringen Rest der Intima, auf der Gefässinnenfläche war Gerinnsel, welches zahlreiche Mikrosporen einschloss.

Vollkommen klaren Aufschluss über das Wirken von Spaltpilzen bei der *Septicaemie bacterica* gaben die klassischen Arbeiten von Koch (Lit. Nr. 288), Gaffky (Lit. Nr. 187), Rosenbach (Lit. Nr. 473), wie oben bereits erwähnt wurde. Nach diesen Arbeiten und denen anderer Forscher scheint ausser allem Zweifel, dass die *Septicaemia bacterica* durch ganz bestimmte Mikroorganismen erzeugt wird. In kleinen Mengen verimpft, vermehren sie sich äusserst rasch und arg im Körper der Impflinge, diesen schnell ganz durchdringend; sie wirken meist ohne Eiterung zu veranlassen, schädigend auf die Säfte und Gewebe. Solche Mikroorganismen sind z. B.

1. Pasteurs *Vibrion septique*, eine entschiedene Anaerobie, ein Bacillus, der dem des malignen Oedems (S. 112, 3) sehr ähnlich sein soll.
2. *Micrococcus septicaemiae cuniculi (M. cuniculisepticus)* vergl. S. 103. Wahrscheinlich identisch mit einem, von Charrin im Blute von am Milzbrand gestorbenen Kaninchen, gefundenen.
3. *Streptococcus (St. Charrin)*, welcher *„Septicémie consécutive au charbon"* hervorrufen soll. Der Micrococcus der Kaninchenseptikaemie verstopft, wenn er Mäusen eingeimpft wird und sich vermehrt hat, die feineren Kapillaren (die der Nierenknäuelchen insbesondere), die Blutkörperchen zur Seite drängend; tötet Kaninchen, subkutan beigebracht, schon in 22 Stunden (geringes Oedem an der Injektionsstelle, Blutergüsse in dem ödematösen Bindegewebe, in Oberschenkel- und Bauchmuskeln; Oberfläche der Darmschlingen wie mit Bluttröpfchen bespritzt infolge subseröser Extravasate; Milztumor; Mikrokokken sehr zahlreich in den Blutgefässen, dieselben oft obturierend; vergl. Koch, Lit. Nr. 288, S. 59).
4. *Micrococcus tetragenus.* Vergl. S. 104.
5. *Streptococcus septicus* (entd. von Nicolaier, auch von Guarneri gefunden. Vergleiche Flügge, die Mikroorganismen, II. Aufl., Leipzig 1886, S. 154). In unreiner Erde vorkommend, in Diplokokken- und Rosenkranzkettenform auftretend. Töten in 48 bis 72 Stunden Mäuse, denen sie subkutan eingeimpft wurden; bei dem Versuchstiere trat in den letzten 24 Stunden vor dem Tode Lähmung der hinteren Extremitäten ein. Im Blut und in den Organen der Gestorbenen, deren Blut und Milzsaft sich mit Erfolg auf gesunde Mäuse und Kaninchen (Tod in 2 bis 3

Tagen) übertragen lässt, massenhaft Diplokokken, Gefässe oft vollständig ausfüllend.

6. *Bacillus septicaemiae muris (Bacillus murisepticus)* vergl. S. 113 dieses Buches. Diesen Bacillus der Septikaemie der Mäuse entdeckte Koch; Gaffky kultivierte denselben mehrfach und stellte wertvolle Impfversuche an; Löffler wies nach, dass Kaninchen, welche am Ohr und in die Cornea mit diesem Bacillus geimpft worden waren und die Impfkrankheit überstanden hatten, durchaus immun gegen weitere Impfungen mit diesem Bacillus sich verhielten und gab dadurch einen wertvollen, auf Experimente gegründeten Beitrag zu der Lehre, dass Schutzimpfungen gegen Infektionskrankheiten möglich sind.

   Die klinischen Erscheinungen dieser Mäuseseptikaemie sind nach Koch (Lit. Nr. 288, S. 41): Vermehrte Sekretion der Augenbindehaut, Verkleben der Augenlider; Mattigkeit; Impflinge bewegen sich wenig und langsam, sitzen meist ruhig mit stark gekrümmtem Rücken und angezogenen Extremitäten; Fresslust verschwunden; die Respiration wird langsamer, Zunahme der Schwäche, der Tod tritt fast unmerklich ein; im Tode bleiben die Tiere in sitzender Stellung mit stark gekrümmtem Rücken oder liegen auf einer Leibesseite, die Füsse starr von sich gestreckt. Sektion: An der Impfstelle geringes Oedem im Unterhautzellgewebe; Milzschwellung. Die Bacillen finden sich in grosser Zahl im Unterhautzellgewebe der Impfstelle, von hier aus wandern sie direkt in die Blutgefässe, durch die Wandlücken derselben in den Blutstrom eindringend. Sie suchen die weissen Blutkörper auf, dringen in dieselben, vermehren sich in ihnen und zerstören so dieselben. Fast alle Blutgefässe der verschiedensten Organe halten solche Bacillen; die ungefärbten Blutzellen, welche letztere halten, sind erheblich aufgeschwollen; oft zeigen sich die Blutkörperchen fast nur aus Bacillen bestehend, die in dem zerfallenen Zellenleib eingebettet liegen. Ausser Feldmäusen sind Meerschweinchen gegen den *Bacillus septicaemiae muris* unempfänglich; Vögel, wie Tauben und Sperlinge, gehen an Säftevergiftung zu Grunde, wenn sie mit der in Rede stehenden Mikrobe geimpft werden. Kaninchen sind nicht immer mit diesem Spaltpilz zu töten, sondern erkranken nur an örtlichen Uebeln der Impfstelle, werden dann aber gegen den Bacillus immun.

7. *Bacillus septicaemiae cuniculi (Bac. cuniculisepticus)* vergl. S. 114 sub 5. Von Koch (vergl. Mitt. aus dem kais.

Gesundheitsamt, Bd. I, S. 94) in faulendem Fluss- und Pökelfleischwasser gefunden. Länge 1,4 Mikron, Breite 0,6 bis 0,7 Mikron. Färbemittel: Anilinfarben; in der Mitte des an beiden Enden sehr wenig zugespitzten Stäbchens bleibt eine Stelle ungefärbt, deshalb wird Diplococcus oder eine Hantelform vorgetäuscht; mehrere dieser Bacillen können zu kurzen Scheinfäden geeint zusammenhängen, z. B. 4, die wie 8 aneinander gesetzte Mikrokokken aussehen; ohne selbstständige Bewegung. Verflüssigt Gelatine nicht. Langsames Wachstum. Plattenkultur: gelbe, nach der Peripherie weissliche, durch unebenen Rand ausgezeichnete, runde, gekörnelte, punktförmige Kulturen. Stichkultur: dünner Belag des Stichkanals, nach Flügge (l. c. S. 252) diskrete, kugelförmige Kolonien von durchsichtiger, gelblichweisser Färbung erkennen lassend. Klinische Erscheinungen. Kaninchen eingeimpft zeigt sich innerhalb 10 bis 12 Stunden erhöhte Körpereigenwärme, verlangsamtes und erschwertes Atmen; dann Temperaturerniedrigung, Krampfanfälle, Tod innerhalb 16 bis 20 Stunden. Sektion: Ueberall im Blute die Stäbchen, oft grössere Blutgefässe und die Kapillaren von ihnen angefüllt; Lunge zeigt marmorierte Beschaffenheit; Milztumor; geschwellte und vergrösserte Lymphdrüsen. — Mäuse, Hunde (bei letzteren subkutanes Oedem, Tod nach 2 bis 3 Tagen), Sperlinge, Tauben und Hühner, mit diesen Bacillen geimpft, sterben an Septikaemie. Meerschweinchen und weisse Ratten erweisen sich als unempfänglich für das Gift.

Anmerkung. Dieser *Bacillus septicaemiae cuniculi* wird der Mikrobe des epizootischen Hühnertyphoides für sehr ähnlich oder gar identisch erachtet. Toussaint bezeichnet die Hühnercholera oder das epizootische Geflügeltyphoid schlechtweg als Septikaemie. Eisenberg (l. c. Tabelle 14) bezeichnet den Bacillus der Kaninchenseptikaemie als mit denselben Eigenschaften behaftet, wie den Bacillus der Hühnercholera, dessen Länge Flügge (l. c. S. 254) auf 1 bis 1,2 Mikron angibt und ihn „kürzer und dicker" als den Kaninchen-Septikaemiebacillus nennt. Pasteur hat den Urheber der Geflügelcholera einen Coccus genannt, ebenso Perroncito. Auch Kitt (vergl. S. 104, Anm.) hat sich früher geäussert, dass der Parasit des Geflügeltyphoides ein Coccus sei.

In einer neueren Arbeit, die sehr lobens- und beachtenswert, nämlich in: Beiträge zur Kenntnis der Geflügelcholera und deren Schutzimpfung (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie

XIII. Bd., S. 1) sagt Kitt wörtlich, seine früheren Angaben korrigierend: „Gewohnt, den Formenkreis, welchen eine Bakterienart in ihrem Entwickelungscyklus durchmacht, als einen konstanten und einen Polymorphismus in dem Sinne einer Umwandlungsfähigkeit der natürlichen Gattung Micrococcus in die natürliche Gattung Bacillus (oder hier Bakterium = Kurzstäbchen) nicht akzeptionsfähig zu betrachten, habe ich damals die Bezeichnung Kokken gewählt, weil ich die Spaltpilze immer in runder Form im Blute wiederkehren, in dieser Gestalt immer in der Mehrzahl vorhanden sah und jene Formen, welche einem eingeschnürten sehr kurzen Stäbchen mehr ähneln, als doppelte, nach dem Teilungszustande noch zusammenhängende Kokken betrachtete, da auch die wiederholte Untersuchung mit stärksten Immersionssystemen meinem Auge die Bilder nicht in prägnanter Stäbchenform zeigte. Spätere Untersuchungen haben mir die Zweifel für die engere Bezeichnung immer wieder wachgerufen, da mir ein heller, mittlerer Zwischenraum an manchen der Spaltpilze deutlicher zu Gesichte kam, da mir ferner oft auffällig wurde, dass in dem Blute des einen Typhoidkadavers die Spaltpilze in der Mehrzahl als verlängerte Körperchen erschienen, in dem anderen wieder trotz aufgewandter Mühe nicht anders als kreisrund gesehen werden konnten.

Nun haben die neueren Publikationen, namentlich das Werk: „Die Formen der Bakterien" von Ferd. Hueppe, sowie die Arbeit G. Hausers „Ueber Fäulnisbakterien" dargethan, dass eine gewisse, immerhin noch eng begrenzte Variabilität der Bakterienformen innerhalb der Art doch nicht ganz geleugnet werden kann, z. B. Degenerationsformen kokkenförmigen Aussehens bei Bacillen auftreten können. Da voraussichtlich von berufener Seite über die Formbezeichnung der Hühnercholeraspaltpilze der Entscheid gegeben wird, so lasse ich diese Frage einstweilen noch offen und wähle lieber bis zur völligen Klarstellung der Verhältnisse den auch von anderer Seite gebrauchten Sammelnamen Bakterien.

Soviel steht sicher, dass diese Bakterien eine relativ einförmige Art repräsentieren, dass sie höchstens Differenzen in der Dicke und nur sehr schwache in der Längendimension unter verschiedenen Aussenbedingungen bieten; ein so grosser Formenkreis, wie er manchen Bacillen- und Schraubenformen zukommt, ist bei den Typhoidbakterien sicher auszuschliessen, und eine Verwechselung, z. B. im Blute mit stäbchenförmigen, grösseren Spaltpilzen, nicht denkbar, weil die Typhoidbakterien nicht über die Länge von 0,0005 hinausgehen, dagegen eine Verwechselung mit Kokkenformen wohl möglich.

Wenn auch die Gestalt der Geflügelcholerabakterien in ihrer Einfachheit und bei der grossen Aehnlichkeit mit anderen Spaltpilzen gleicher Grösse, bei dem Mangel einer spezifischen Reaktion auf Farbstoffe und beschränkter spezifischer und morphologischer Merkmale, Nichtauftreten bestimmter Einzelverbände, Unkenntnis der Fruktifikationsformen eine strikte Differentialdiagnose, z. B. in verunreinigten Kulturen, nicht immer zulässt, so haben wir in dem charakteristischen Aussehen, welches Reinkulturen der Hühnercholerapilze bieten, und ferner in den typischen Merkmalen, welche an dem Körper mit der Hühnercholera geimpfter Tiere zu erkennen sind, Hilfsmittel, welche wohl stets den Entscheid für die Diagnose treffen lassen.

Die Bakterien der Hühnercholera sind entschieden hydrobiotische Lebewesen; evidente Reinkulturen in Kochscher Nährgelatine, durch Einstich des mit Blut etc. benetzten Platindrahts angelegt, zeigen uns immer die Entwickelung zahlreicher, dem Impfstich folgender, dicht stehender und daher als senkrechter Strich erscheinender, immer unter der Gelatine liegender, weisslicher Pünktchen. Die Oberfläche der Gelatine bleibt stets frei von Ansiedelungen und nur, wenn die Gelatine bei langer Aufbewahrung zum Vertrocknen kommt, sich trichterförmig im Reagensglase einzieht, treten die punktförmigen Kolonien etwas an die Oberfläche, sie sind aber selbstredend dann nicht hinaufgewachsen. (Ob die Bakterien rein anaërobiotischer Natur sind und wirklich Sauerstoff auf sie wie Gift wirkt, ist noch offene Frage.)

Ich befinde mich mit dieser Angabe etwas im Widerspruch mit meiner früheren Publikation. Die Fortführung jener vor zwei Jahren begonnenen Versuche hat mich eines Besseren belehrt, ohne die Richtigkeit der früheren Angaben über thatsächliche Beobachtungen zu desavouieren."

8. und 9. Die starken Fäulnis erregenden *Bacillus saprogenes II* und *B. saprogenes III* Rosenbachs (vergl. S. 120 und 121) haben zwar invasive und eiterbildende Eigenschaften, wie Rosenbach sich ausdrückte, werden aber wohl eher durch Erzeugung von Fäulnisgiften an örtlicher Erkrankungsstelle und Aufnahme derselben in das Blut Sepsis herbeiführen. Möglicherweise geben sie auch zu Faserstoffgerinnungen im Blut (Fermentblut) Veranlassung.

Anmerkung. Noch eine ganze Anzahl von Bacillen scheinen bei kleineren Tieren, besonders Mäusen, septikaemische Zustände hervorzurufen, wenn sie eingeimpft werden. So z. B. der für Meer-

schweinchen sehr giftige Bacillus Briegers (vergl. Berlin. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 14), der aus Fäces gewonnene Bacillus Bienstocks (Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. VIII, 1. Heft); nach Flügge ferner: 1. Der von Nicolaier entdeckte *Bacillus septicus agrigenus* (Flügge, die Mikroorganismen, 2. Aufl., S. 257 etc.), der aus gedüngter Ackererde erhalten wurde und, auf Mäuse und Kaninchen verimpft, diesen den Tod brachte, den Mäusen rascher als den Kaninchen; bei der Sektion der getöteten Tiere keine besonderen Abnormitäten, in den Gefässen die Bacillen, die sich gern an die Blutkörperchen anlegen; zwei aus Mundsekret und Zungenbelag des Menschen gewonnene Bacillen (Entdecker: Kreibohm), welche Mäuse und Kaninchen unter Erscheinungen der Mäuseseptikaemie (siehe oben) töteten; ähnliche, kleinere Tiere nach ihrer Verimpfung tötende Bacillen haben Vulpian und Fränkel beobachtet; der *Bacillus crassus sputigenus* Kreibohms (kurze und dicke Bacillen, deren Ecken abgerundet; oft gebogen oder wurstförmig), töten, Mäusen eingeimpft, diese in 48 Stunden, Kaninchen, wenn sie diesen intravenös inokuliert wurden, auch in 48 Stunden, Hunde innerhalb 3 bis 10 Stunden (Durchfälle, blutige Ausleerungen; bei der Sektion dann Magen- und Darmentzündung; sonst ergibt die Sektion: Lebervergrösserung, Bacillen im Herzblut und in allen feineren Blutgefässen); Kreibohm gewann diesen Bacillus aus Sputum und Zungenbelag vom Menschen; der aus gestandener Milch gewonnene *Bacillus oxytocus perniciosus*, entdeckt von Wyssokowitsch, der, Kaninchen in grösseren Mengen in die Ohrvene eingespritzt, rasch starke Durchfälle bringt und in 3 bis 22 Stunden dieselben tötet; die aus Fäces von lediglich mit Muttermilch ernährten Kindern erhaltenen Bacillen: *Bactericum coli commune* (1 bis 5 Mikron lang, 0,3 bis 0,4 Mikron dick, kurz, leicht gekrümmt) und *Bacterium lactis aërogenes* (1,4 bis 2 Mikra lang, 0,5 Mikron breit, kurz, meist eingeschnürt, abgerundete Ecken), welche Escherich (Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 16) entdeckt hat; *Bacillus parvus ovatus* Löfflers, gefunden in der ödematösen Haut, Leber, Nieren eines an Rotlauf gestorbenen Schweines; subkutan Mäusen beigebracht, tötet er in 24 Stunden (Bacillen in allen Blutgefässen; rotfleckige Lungen, Milztumor; an der Impfstelle Oedem), Kaninchen in 24 bis 36 Stunden, Meerschweine in 1 bis 3 Tagen, ein Schwein in 2 Tagen (Hautödem ärgster Art, Bauchdecken blaurot, Magenschleimhaut gerötet; sonst in Darm und Gekrösdrüsen keine Veränderung, wie solche doch bei, dem Rotlauf erlegenen, Schweinen sich finden.

Kennzeichen der Septikaemie, welche am häufigsten bei Pferd und Hund, seltener bei den Wiederkäuern, am wenigsten bei dem Schweine beobachtet wird. Im grossen und ganzen wird die Säfteverderbnis charakterisiert durch folgende Symptome: starke Steigerung der Körpereigenwärme, also heftiges Fieber, Erhöhung der Atmungsfrequenz, Brechneigung oder Brechen bei Tieren, die letzteres vermögen, Durchfall, Cyanose, Collaps.

Hohes Fieber, welches in der Regel plötzlich eintritt bei einem Tiere, welches irgendwo am oder im Körper langdauernde Eiterungs- oder Verjauchungsprozesse auszuhalten hat, gibt also den ersten Fingerzeig für die begonnene Septikaemie. Es stellt sich ein Frösteln ein, welches förmlichem Frostschauder Platz macht, der aber nur bei Beginn der Krankheit wahrnehmbar ist; die innere Körpertemperatur ist gesteigert bis 42° C. und darüber; Ausbruch kalter Schweisse und Muskelzittern an den Hinterschenkeln lässt sich oft beobachten; der kleine, weiche Puls ist viel frequenter als der Norm entspricht; der Herzschlag wenig fühlbar, nur ausnahmsweise pochend und prallend. Die Patienten sind traurig, matt und hinfällig, mehr oder weniger wegen Eingenommenheit des Kopfes abgestumpft, sie lassen letzteren meist hängen. Die sichtbaren Schleimhäute haben gewöhnlich eine schmutziggelbe Farbe, seltener kleinere Ecchymosen auf derselben aufzuweisen. Das Atmen ist anfangs selten sehr beschleunigt, solches und Cyanose der Schleimhäute nur bei sehr schnell verlaufenden Fällen, später erheblicher. Der abgesetzte Kot ist weich, zuletzt durchfällig. Der Harn erscheint oft nicht abnorm, höchstens missfarbig, zuweilen ist er rot oder rotbraun gefärbt, weil hämaglobinhaltig; Eiweisscylinder, sowie Schizomyceten sind meist in ihm zu finden. Lokale, auf Metastasen basierte Affektionen kommen bei der reinen Septikaemie nicht vor.

Verlauf (Dauer) der Krankheit. Wenige Stunden bis einige Tage. Selten 1 bis 2 Wochen.

Prognose ungünstig.

Pathologisch-Anatomisches. Das leicht und rasch faulende Blut ist stets verändert; meist ist es dünnflüssig, lackfarbig; das Serum kirschrot gefärbt, wahrscheinlich infolge Auflösung des Blutfarbestoffes; der Faserstoff ist verflüssigt oder in eine dünngallertige Substanz umgewandelt, weshalb das Blut nicht oder nur ganz unvollkommen gerinnt, zahlreiche Spaltpilze fehlen demselben nur selten und ausnahmsweise, sie sitzen auch in grossen Mengen zu Pfröpfen geeint im Hohlraum der Kapillaren oder doch zahlreich in die Wände derselben ein-

gelagert. Häufig finden wir bei den an Septikaemie gestorbenen Tieren Milztumoren, ferner aber Blutextravasate und Ecchymosen in verschiedenen Organen, gewiss aber trübe Schwellung, auch wohl fettige Entartung. So z. B. finden sich in der Niere und Leber, ebenfalls unter dem Epicardium, an verschiedenen Partien der Herzinnenfläche dunkelrot oder schwarz punktierte Stellen, bisweilen starke Injektion der Gefässe auf der Aussenfläche des Magens und Darmes, mit Infiltration seröser Flüssigkeit in der Nachbarschaft. Die krankhaft veränderten Stellen halten meist Spaltpilze, besonders die am Herzen und in der Niere *(Endocarditis bacterica seu septica; Nephritis septica;* vergl. unter bakterieller Herz- und Nierenentzündung). Blutkörper, namentlich die ungefärbten, zackig, auch mit Bakterien imprägniert.

Ursachen der Septikaemie sind bereits erwähnt. Ueber Gelegenheitsursachen siehe unter Ursachen der Pyaemie.

Behandlung. Siehe unter Behandlung der Pyaemie und Septopyaemie.

Ehe die Betrachtung der Pyaemie und der Septopyaemie oder der Pyosepthaemie (Eitervergiftung des Blutes, die zugleich Septikaemie ist) geschehen kann, soll hier zunächst

der Eiterung und deren Ursachen

gedacht werden.

Schon Klebs (Lit. Nr. 278) behauptete 1872, „dass Mikrosporen Ursache des Reizes sind, durch welchen bei

Entzündungsprozessen

die Auswanderung weisser Blutzellen aus den Gefässen in das Gewebe und so **Eiterbildung** und **Granulation** ermöglicht wird."

Bei Wunden bestimmter Gewebsteile, die durch tiefe Lage, schützende Decke oder sonstige Verhältnisse vor dem Zutritt atmosphärischer Luft gewahrt waren, da zeigte die Umgebung der Wunden keine bedeutenden entzündlichen Veränderungen. Wo aber von der Oberfläche des Körpers bis zu einem in der Tiefe gelegenen, edlen Organ (z. B. bei Kopfverletzung bis zum Gehirn) eine gleichmässige Zusammenhangstrennung vorhanden war, da war es zur jauchigen Zerstörung gekommen. — Aus zahlreichen Beobachtungen und Untersuchungen kam Klebs zu dem Schluss:

dass Granulationsbildung und Eiterungsprozesse durch die reizende Einwirkung des von aussen kommenden *Microsporon septicum* hervorgerufen werden, dass Eiterung und Fleischwärzchenbildung Heilung begünstigende Wundkrankheiten sind, die auch für Entfernung schädlicher Stoffe wirksam sein können.

So sehr also das *Microsporon septicum* ein heilsam werdender Parasit ist, so ist er doch auf der anderen Seite, wenn er in den Menschen- oder Tierkörper eindringt und in das Blut gelangt, eine pathogene Organisme, welche sogar zur Todesursache werden kann.

Zahn (Lit. Nr. 582) hat die Entzündung erregende Eigenschaft des Mikrosporon durch sinnreiche Experimente bestätigt. In einem luftdicht verschlossenen Kasten, durch welchen jedoch Gase geleitet werden konnten, wurden kurarisierte Frösche, denen das Mesenterium frei gelegt war, gethan. Wurde in den Kasten organismenfreie Luft, welche vor dem Eintritt in den Apparat durch Röhren, welche mit Baumwolle und destilliertem Wasser gefüllt waren, getrieben, so trat am Netz der Frösche keine Entzündungserscheinung auf, d. h. keine Auswanderung von ungefärbten Blutzellen aus den Kapillaren konnte beobachtet werden. Liess Zahn jedoch gewöhnliche, d. h. mit Organismen verunreinigte Luft in den Apparat einströmen, so zeigten sich die Gefässe im Mesenterium der Frösche blutreicher als sonst und eine Emigration weisser Blutzellen trat ein.

Zahn schliesst deshalb mit Recht:

„dass den kleinsten, parasitischen Organismen eine wesentliche Rolle bei Entstehung der Entzündungsphänomene zukomme."

Tiegel (Lit. Nr. 537) vervollständigte diese Untersuchungen. Frösche, denen ein Kubikzentimeter Mikrosporen haltende Flüssigkeit in die Bauchhöhle injiziert worden war, liessen reichlich weisse Blutzellen aus den Venen hervorgehen; dabei akquirierten sie einen Milztumor, in der Substanz der Milz waren zahlreiche Pilze nachweisbar; die Versuchstiere starben sämtlich; anderen Fröschen wurde eine gleiche Menge reinen, destillierten Wassers, in dem Berlinerblau gelöst worden war, in die Bauchhöhle eingespritzt; es zeigte sich bei ihnen durchaus nichts Abnormes, auch ging keins der Versuchstiere zu Grunde. Eine durch Thoncylinder gepresste Mikrosporenflüssigkeit, die frei von Organismen unter dem Mikroskop sich auswies,

wirkte ähnlich, doch nicht so kräftig und intensiv, als die mit Pilzen geschwängerte Flüssigkeit. Deshalb nimmt Tiegel an:

„dass ein Gift die Noxe sei und die Pilze Erzeuger dieses Giftes sind."

Bergmann (l. c. S. 362) nahm die Zoogloeahäutchen, welche in faulenden Lösungen von Zucker mit weinsaurem Ammoniak gebildet worden waren, trocknete dieselben und verrieb sie mit frischem Schweinefett. Das so behandelte Fett, welches einige Zeit so warm gehalten wurde, dass es flüssig blieb, war von punktförmigen Bakterien ganz durchsetzt. Bei subkutanen Injektionen bildeten sich Phlegmonen an der Einspritzungsstelle, bei Einbringung in Venen (1 bis 2 ccm) wurden Entzündungsherde in der Lunge hervorgerufen. Letztere entwickelten sich erst 18 bis 24 Stunden nach der Injektion. Die Infiltrate erscheinen rot, auf der Schnittfläche körnig; mehrere derselben zeigten verschiedene weitere Stadien, z. B. Entfärbung, Erweichung, Abscedierung. Die meisten Versuchstiere starben innerhalb 3 bis 6 Tagen, viele an Pleuritis, welche Folge des Durchbrechens verjauchender Lungeninfarkte war. Infusionen von reinem Fett in die Venen mehrerer Hunde brachten keine Störungen hervor, deshalb konnten die oben geschilderten pathologisch-anatomischen Momente, welche Folge der Injektion bakterienhaltigen, flüssigen Fettes waren, nicht einer Fettembolie zugeschrieben werden. Wurde viel Fett in die Venen eines Tieres gebracht, so entstand Lungenödem. Frisches Fett in das Unterhautzellgewebe eingeführt, brachte in keiner Weise Störungen hervor. Bergmann hält die durch oben erwähnte Versuche bewirkten

„Entzündungen abhängig von der Einführung der Bakterien in die Gewebe."

Nachdem in neuerer Zeit durch verschiedene Forscher, insbesondere aber von Scheuerlen, Strauss, vorzüglich von Klemperer (Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung; Zeitschr. für klin. Medizin, 1885, Heft 1 und 2 des Bandes X) und Ruijs (Deutsche medizinische Wochenschrift 1885, Nr. 48) durch überzeugende und beweisende Experimente dargethan worden ist, dass scharfe, chemische Substanzen, die unter allen antiseptischen Kautelen einem Tier subkutan appliziert oder in die vordere Augenkammer gebracht worden waren, niemals Eiterung, sondern nur eine seröse oder serös-fibrinöse Entzündung hervorzurufen im stande waren, nachdem durch Rosenbach, Passet, Krause Eiterung erzeugende Kokken (*Staphylococcus aureus, St. citreus, St. albus, St. cereus albus, St. flavus, Streptococcus pyogenes*, ein dem Pneumoniecoccus ähnlicher

Spaltpilz, *Micrococcus pyogenes tenuis)*, sowie Langstäbchen *(Bacillus pyogenes foetidus)* entdeckt, rein kultiviert, auf gesunde Tiere verimpft und dadurch deren pyogene Macht unzweifelhaft festgestellt worden, wissen wir: „es gibt keine Eiterung ohne Hilfe von Mikroorganismen." (Vergl. S. 102 und 121 dieses Buches).

Hoffa (Bakteriologische Untersuchungen, Fortschritte der Medizin 1886, Nr. 3) bestätigte die Entdeckungen von Rosenbach, Passet, Krause u. s. w. und zeigte, dass bei heissen, von normaler Haut bedeckten Abscessen als Erreger der Eiterung: Staphylokokken, insbesondere *Staphylococcus aureus, St. albus,* dann — obschon seltener — *St. citreus* und *St. cereus albus,* sowie Streptokokken gefunden werden können. Wo schnell lokalbleibende Eiterungsprozesse entstehen, sollen nach cit. Autor, Staphylococcus, wo langsam entstehende, längs der Lymphgefässe fortkriechende, eitrige Entzündungen auftreten, Streptokokken wirksam sein.

b) Pyaemia (Pyohaemia) Eitervergiftung des Blutes. *Pyosepthaemia* (Pyaemie und Septikaemie vereint).

Unter Pyaemie verstehen wir jene Blutvergiftung, welche hervorgebracht wird dadurch, dass Bestandteile eines infizierten, d. h. mit spezifischen Spaltpilzen *(Micrococcus pyogenes,* resp. die obengenannten pyogenen, eitererzeugenden Mikroorganismen, vergl. S. 101 und 102; der Micrococcus der Kaninchenpyaemie, S. 103 Anm.) geschwängerten Eiters in das Blut gelangen, vielleicht durch die verletzte Wand eines Blutgefässes oder durch einen Thrombus, worauf die weiter unten geschilderten Symptome, insbesondere hohes Fieber, Schüttelfrost und metastatische Eiterherde in inneren, lebenswichtigen Organen zum Vorschein kommen. Die eitererregenden Mikroorganismen müssen selbst septische Eigenschaften haben, oder neben ihnen müssen chemische Fäulnisgifte (Ptomaine) oder aber Enzyme in das Blut gelangt sein. Gelingt es den Spaltpilzen der Septikaemie neben den pyogenen Schizomyceten in die Blutbahnen zu kommen, so entsteht eine Mischinfektion oder die Septopyaemia = Pyosepthaemia. Frischer, guter oder pilzfrei gemachter Eiter, in die Blutgefässe eines Tieres injiziert, vermag niemals die Pyaemie zu erzeugen.

Es ist ein Verdienst Köhnes gewesen, in seinem Buche: „Handbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte, 1871, S. 198" nachgewiesen zu haben, dass durch Eindringen des Eiters in die Blutbahn und dadurch bedingte Blutzersetzung nicht eine akute Dyskrasie, welche man mit dem Ausdruck Pyaemie zu bezeichnen vermöchte, hervorge-

rufen werden kann. Köhne gibt hierfür folgende Gründe an (l. c. S. 199):

1. Eiter als solcher kann nicht resorbiert werden, sondern nur seine Bestandteile, nachdem er zerfallen und verflüssigt wurde; die Resorption dieser Zerfallmassen ist aber für den Organismus unschädlich, denn sie haben keine infektiöse Wirkung, können auch keine Embolieen veranlassen, sondern werden mit den Exkreten ausgeschieden.
2. Denkbar ist das Einbrechen von Eiter in die Blutbahnen auf gewaltsame Weise, Eiterkügelchen sind jedoch im Blute von Tieren noch nicht nachgewiesen worden.

Die Eiterzellen, welche durch das Blut fortgetragen werden, sind nicht lange zirkulationsfähig. Sie sind viel zu starr und gross, um durch die Kapillaren hindurchzugehen, wenn es auch wahr ist, dass sie aus ausgewanderten, farblosen Blutzellen einst entstanden; sie werden embolische Herde in den Kapillaren bilden, welche die benachbarten Gewebsteile in eitrige Entzündung versetzen.

„Ein einmaliger Einbruch des Eiters in die Blutbahn kann also keine andauernde Pyaemie verursachen; ein fortgesetztes Eindringen ist nicht leicht möglich, weil eher das Blut zu dem Eiterherd, als der Eiter in das Blut gelangen würde; steht aber der Eiter unter grösserem Drucke als das Blut, so komprimiert er das Gefäss (Vene) und verursacht Thrombose, die das Eindringen des Eiters verhindert."

Köhne führt im § 286 seines Buches ferner aus, dass, wenn faulige Zersetzung des Blutes infolge Beimengung eitriger Flüssigkeiten entsteht, diese nicht dem Eiter als solchen, sondern nur anderen in ihm befindlichen oder mit ihm resorbierten fauligen, deletären, wie Fermente wirkenden Stoffen zugeschrieben werden müsse.

Dass spezifische Mikroorganismen Pyaemie bei Menschen und Tieren hervorrufen können, wie uns dieses Koch und Rosenbach lehren, hat man früher wohl geahnt, auch Bakterien in den metastatischen Herden nachgewiesen, aber den Zusammenhang zwischen Mikroben und Eitervergiftung nicht genügend nachweisen können. Doch bleiben die älteren, in angegebener Richtung angestellten Untersuchungen und Versuche auch heute noch von grossem Wert. Solche sind z. B. die von Rindfleisch (Handbuch der pathologischen Gewebelehre, 1866), welcher versicherte, dass die bei Pyaemie des Menschen vorkommenden, miliaren, myokarditischen Abscesse nicht Eiterkörperchen, sondern Vibrionen enthalten.

Waldeyer (Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur. Vortrag in der medizinischen Sektion, 4. August 1871) fand im Herzfleisch Pyaemischer miliare Herde, welche nur Bakterien enthielten, ebenso waren Abscesse in den Nieren voller Bakterien.

Recklinghausen (Vortrag in der Würzburger physik. mediz. Gesellsch. 1871) gab an: die bei Pyaemie vorkommenden, miliaren Eiterherde der inneren Organe sind von der Entwickelung parasitärer Organismen abhängig. Die daselbst sich findenden Schizomyceten, Kugelbakterien oder Mikrokokken sind durch ihr gleichmässiges Korn, durch Unveränderlichkeit in Glycerin, Essigsäure, Natronlauge u. s. w. vom Detritus zu unterscheiden; im Zentrum der Herde fällt ihre bräunliche Farbe auf.

P. Vogt (Nachweis von Monaden in metastatischen Eiterherden in Lebenden; Centralblatt für die mediz. Wissenschaften 1872, Nr. 44) veröffentlicht folgendes:

„1. Bei einem lebenden Pyaemischen wurden bald, nachdem ein metastatischer Eiterherd aufgetreten, in demselben die massenhafte Einwanderung lebhaft vitale Bewegung zeigender Monaden aufgefunden.

2. Dieser Befund blieb während 5 Tagen bis zum Tode und konnte post mortem in gleicher Weise kontrolliert werden. Am 2. und 3. Tage nach dem Tode konnten „sich bewegende Monaden" nicht mehr wahrgenommen werden.

3. Einem Kaninchen wurde der Eiter aus dem metastatischen Herde geimpft. Am 8. Tage nach der Impfung trat der Tod ein. An der Impfstelle im Eiter und in einzelnen Muskelfibrillen waren schichtweise die Monaden, massenhaft eingewandert, nachweisbar."

Kennzeichen der Pyaemie und der Pyosepthaemie. Die Symptome der Eitervergiftung sind denen der Septikaemie sehr ähnlich, doch ist der Verlauf oft ein langsamerer, das Fieber wechselnd in seiner Intensität, oft nur periodisch vorhanden; dagegen kommen anhaltende und häufig auftretende Schüttelfröste zur Beobachtung. Hauptsache ist, dass es bei der Pyaemie zu metastatischen Ablagerungen kommt, insbesondere im Unterhautzellgewebe und dadurch bedingter Abscessbildung an äusseren Körperstellen, oder zur Ausbildung metastatischer Herde an inneren Organen, wodurch natürlich je nach dem ergriffenen Organ neue spezifische Krankheitssymptome geboren werden müssen, so z. B. Schweratmigkeit und Husten, dann Lungenentzündung, endlich Lungenbrand bei Ablagerung von Eiter in den Lungen, blutige übelriechende durchfällige Entleerungen bei Ausbildung metastatischer

Herde im Darm, eitrige Polyarthritis, wenn Gelenke getroffen wurden, u. s. f. Nach den Versuchen Herings bilden sich bei geflissentlicher Infusion von Eiter in die Blutgefässe eines gesunden Tieres: Knoten und Abscesse in der Lunge und dem Zellgewebe, seltener auch in Leber und Milz. Hertwig, welcher in die Schenkelvene eines Pferdes Eiter injizierte, erzeugte hierdurch Entzündung und Abscessbildung im Darm. Gamgee injizierte Eiter in die Jugularis grösserer Tiere und rief durch dieses Experiment hauptsächlich Abscesse in der Lunge des Tieres hervor. Der gleiche Versuch, an Hunden vorgenommen, liess als Folgen: Eiterung im Herzen, Herzbeutel und in Gelenken auftreten. Bei Einspritzung von Eiter in Gekrösvenen kamen Abscesse in der Leber zu stande. Eiter, künstlich in die Aorta oder Karotis übergeführt, brachte es zu metastatischen Herden im Gehirn, in den Gehirnhäuten, im Kiefergelenk, im Herzmuskel, in den Nieren. Injizierung von Eiter in die Beckenarterien eines Tieres bewirkte das Auftreten von Eiterknötchen in den Schenkelmuskeln. Wenn in Lymphgefässe Eiter gebracht wurde, so kam es zur Abscessbildung in der nächstgelegenen Lymphdrüsengruppe (Cf. Hering, Pathologie und Therapie für Tierärzte, 1858, S. 427 und 428).

Die an Pyaemie leidenden Haustiere magern sehr schnell ab und erliegen entweder ziemlich rasch den durch die Metastasen bedingten Organkrankheiten, z. B. einer Lungenaffektion, oder der Verlauf ist nicht so sehr akut, die Säfteverderbnis nimmt gewissermassen nur langsam nach und nach zu, ein Zehrfieber stellt sich ein und die Kranken erliegen der Erschöpfung. Die Krankgewesenen erholen sich nur sehr langsam.

Verlauf. Selten rasch, etwa innerhalb eines Tages erfolgend. Mehrere Tage bis einige Wochen.

Prognose. Nicht günstig; doch kommen Heilungen vor. Die Lebenswichtigkeit des Organes, in welchem metastatische Ablagerungen stattfanden, der Grad und die Ausbreitung der letzteren influieren auf guten oder schlechten Ausgang.

Pathologisch-Anatomisches. Es soll zuweilen vorkommen, dass bei der Pyaemie keine Metastasen ausgebildet werden, sondern die Blutvergiftung sich nur durch Vermehrung der weissen Blutzellen charakterisiert. Verfasser dieses Buches hat bei Haustieren eine derartige Eitervergiftung nie beobachten können, wohl aber, dass die weissen Blutkörperchen mit Kokken imprägniert waren und sternförmig ausgezackt erschienen.

Die metastatischen Ablagerungen zeigen sich hauptsächlich in Lunge, Leber und Milz, dann in der Niere, im Gehirn und im Herzfleisch und zuweilen auf der Nasenschleimhaut. Ihre Grösse ist sehr verschieden; die allergrössten haben höchstens den Umfang einer Billardkugel, die kleinsten die Grösse eines Hirsekorns. Linsen- bis hühnereigrosse, metastatische Herde sind am häufigsten vorkommend. Die kleineren, überall im Gewebe verstreut, zeigen sich zunächst als scharf begrenzte, kleinere Entzündungsherde, durch embolische Prozesse in den Kapillaren bedingt. In ihnen Eiterpünktchen. Viele solcher kleinerer Knötchen können zu einem grösseren Abscess konfluieren. Die grösseren Metastasen sind rundlich oder keilförmig, im letzten Falle den breiteren Teil nach der Peripherie des Organes, in welchem sie sitzen, zugekehrt. Ein dunkelroter Ring umgibt manchmal einen solchen Herd. Die Metastasen können sich von verschiedener Färbung zeigen. So z. B. sieht man solche, die ganz dunkelrot und ziemlich trocken erscheinen, schliesslich aber im Zentrum weich werden und endlich in einen vollständigen Eiterknoten sich verwandeln; oder es sind gelblichrote oder weissgelbliche Knoten vorhanden, die im Innern durch kleine Eiterpünktchen durchsetzt werden und schliesslich den ganzen Inhalt zu einem Eiterherd zerfliessen lassen.

Der in solchen metastatischen Herden befindliche Eiter kann in eine Art fettigen Zerfalles geraten, oder aber sich eindicken und schliesslich wieder flüssig werden, oder — was selten — in eine rötliche, übelriechende Jauche umwandeln.

Gelegenheitsursachen der Septikaemie und Pyaemie. Wo Tiere langdauernde Eiterungs- oder Verjauchungsprozesse, oder aber Geschwürszustände (namentlich im Huf bei Hufknorpelfisteln; ferner bei Widerristschäden, Gelenkeiterungen etc.) und zwar solchen, die durch Fistelbildung mit der Aussenwelt kommunizieren oder überhaupt der atmosphärischen Luft ungehinderten Zutritt gestatten, aushalten müssen, da kommt es oft zu Septikaemie. Ebenso bei eitrigen Darm- und Gebärmutterentzündungen, bei abfaulender Nachgeburt, Nekrose der Knochen u. s. f. zur Septikaemie oder Pyaemie. Ferner stellt sich Säftevergiftung gern da ein, wo feuchter Brand zum Vorschein gekommen ist; wo durch diesen örtlicher Tod gewisser Gewebsteile hervorgerufen wird, bilden sich Zersetzungsprodukte und diese, resp. deren Erzeuger, von Lymphgefässen oder Venen aufgenommen, vermitteln die Verderbnis des Blutes. Gleiches kommt vor, wo durch krankhafte Vorgänge es zur Ausbildung von grösseren Extravasaten gekommen und das diese erzeugende Blut ebenfalls einem Zersetzungsprozess anheim-

gefallen ist. Schon längst hat man endlich beobachtet, dass Septikaemie folgt, wenn Thromben in Blutgefässen faulig erweichen; dies ist um so eher der Fall, wenn Fäulnisfermente die Thrombenbildung überhaupt eingeleitet haben, oder wenn Thrombenmassen mit äusserer Luft eine Berührungsstelle haben und Fäulnisfermente zu den Thromben gelangen können. — Ob Genuss verdorbener Nahrungsmittel, verfaulter Substanzen auch Septikaemie hervorrufen und das schädliche Agens vom Darm in die Blutbahnen gelangen kann, ist noch nachzuweisen. Septische Intoxikationen, d. h. Vergiftungen durch Ptomaine, können wahrscheinlich vom Darm aus erfolgen.

Behandlung. Eine gegen Septikaemie oder auch gegen Pyaemie gerichtete Behandlung wird dreierlei zu bezwecken haben:

1. eine örtliche Behandlung der Geschwürsflächen, der Stellen, wo Eiter angesammelt ist oder wo Verjauchungsprozesse und dergl. stattfinden;
2. eine medikamentöse Behandlung, welche die bereits in die Säfte eingedrungenen, schädigenden Organismen tötet;
3. eine richtige, diätetische Behandlung, welche das an Septikaemie leidende, so rasch zum Kräfteverfall und zur Abzehrung kommende Tier nach Möglichkeit bei Kräften erhalten kann.

Die örtliche Behandlung verlangt, dass etwa stagnierendem Eiter und sich ansammelnder Jauche genügender Abfluss geschafft wird (Aufsaugen durch absorbierende Stoffe; Drainröhrchen einlegen; Haarseile); dass mit dünnem schlechtem Eiter bedeckte Geschwürsflächen zum Austrocknen gebracht (Kohle, adstringierende Pflanzenpulver, phagedänisches Wasser etc.) oder in gute Eiterung versetzt werden (Digestivmittel, Terpentinöl), vor allen Dingen, dass überall da, wo solche langwierige Eiterungsprozesse in oder am Körper vorkommen, antiparasitäre Mittel in Auflösungen zum Waschen oder zum Ausspritzen benutzt werden z. B.:

Uebermangansaures Kali 30 bis 48 cg auf 30 g Wasser (Liebigs Fluidozon) zu Einspritzungen oder Waschmitteln gebraucht, desodorisiert, wie die 2 bis 5prozentige Lösung des Naphthalins, mehr, als dass sie desinfiziert;

Das Kreolin, welches durchaus nicht giftig wirken soll, wird von Fröhner in 1 bis 5prozentiger Lösung als sicheres Antisepticum empfohlen;

Teer, Holzteer (mit Schmierseife oder Fett zur Salbe; 1 Teer, 8 Gips als austrocknendes, Wunden verbesserndes Mittel; Teerwasser 1 : 4 zum Ausspritzen);

Kreosot (Kreosotwasser, 10 bis 20 Tropfen Kreosot auf 30 g Wasser; Kreosot mit Spiritus in ähnlicher Verdünnung); 2 bis 3 prozentige Kresolinlösung;

Karbolsäure (2 bis 5 prozentige Karbolsäurelösung genügt zur Tötung der im Eiter oder eitriger Jauche befindlichen parasitären Organismen); nach Vogel soll man etwa 6 g Karbolsäure in genügender Menge Weingeist lösen und die Lösung mit 750 g Kamillenthee zum Verband benutzen;

Sublimatlösung, 1 : 500 bis 2000. Neben der Karbolsäure das kräftigste, Mikroorganismen vernichtende Mittel (Sublimatseife von Geissler in Dresden);

Jodoform, in Pulverform (aufgestäubt); in Lösung (Alkohol und Aether), als Salbe (mit Vaselin);

Borsäure, in 2 bis $3^1/_2$ prozentiger Lösung, bewerkstelligt Tötung der Wundinfektionskrankheiten hervorrufenden Spaltpilze, wird auf offenen Gelenken gut vertragen, bringt besonders rasche Abstossung abgestorbener Gewebsteile zuwege, schafft vorzügliche Granulation; ist billig. Der Bor-Karbol-Verband: Scharpie, Jute, Werg etc. getränkt mit einer Lösung von 3 Teilen Borsäure, 2 Teilen Karbol, 100 Teilen Wasser. Borsäure und Wachs 1 Teil, Leinöl und Paraffin 2 Teile, zusammengeschmolzen, geben Listers Borsalbe;

Thymol in Lösung (1 : 1000), Salicylsäure in Lösung (1 : 200), essigsaure Thonerde (2 bis 3 prozentige Lösung). Siehe unten unter Desinfektionsmitteln.

Eisenchamäleonlösung *(Solutio kali hypermanganici ferruginosa)*, zusammengesetzt aus 8 Teilen rohem, übermangansaurem Kali, 45 Teilen schwefelsaurem Eisenoxyd, 53 Teilen Wasser, gilt als das beste, Stinkstoffe zerstörende Mittel.

Die innere Behandlung verlangt solche Mittel, die notorisch eine antiseptische Wirkung haben. Hierher gehört:

Chlorwasser, grossen Haustieren pro dosi 60 bis 120 g, kleinen Haustieren pro dosi 15 bis 30 g. Zweimal täglich;

Chlorkalk, grossen Haustieren 10 bis 20 g, mittleren „ 2 „ 4 g, kleinen „ 0,5 „ 2,0 g } mit Pflanzenmitteln zu Pillen oder Latwerge;

Kampfer, besonders bei grosser Hinfälligkeit und bei Eingenommenheit des Kopfes; grosse Haustiere 5 bis 10 g, mittelgrosse Haustiere 1 bis 4 g, Hunde 0,05 bis 1 g, dreimal täglich, aber nicht mehrere Tage hintereinander;

Terpentinöl, in gleicher Dosis. Hunden und Schweinen sind kleinere Gaben zu verabreichen;

Teerwasser 1 : 4, oftes Umschütteln ist nötig; nur die klare Flüssigkeit ist zu benutzen; grossen Haustieren 1 bis 2 l täglich;

Karbolsäure, ins Saufen, 2 Prozent; rohe Karbolsäure 4 bis 8 g für erwachsene, grosse Haustiere mit Enzian oder Kalmuswurzel als Pille oder Latwerge, für kleine 1 bis 1,5 g;

Salicylsaures Natron, grossen Haustieren 30 g pro dosi, 90 bis 120 g pro dosi; mittleren Haustieren 5 bis 10 g pro dosi, 15 bis 30 g pro dosi; kleineren Haustieren 0,3 bis 2,0 g pro dosi, 1 bis 6 g pro dosi;

Chinarinde *(Cortex Chinae ruber)*, in Form des Dekoktes; 15 bis 30 g der Rinde auf 1 l Wasser pro Tag; auf mehrere Mal zu geben. Amorphes Chinin 10 g pro Tag für Pferd und Rind.

Souveräne Mittel gegen alle Krankheiten, wo organisierte Fermente ätiologische Faktoren sind, namentlich auch bei Septikaemie und Pyaemie scheinen die unterschwefligsauren Salze und schwefelsaures Chinin zu sein.

In Italien sind unterschwefligsaures Natron und schwefligsaure Magnesia als wertvolle Mittel gegen Pyaemie und Septikaemie durch Polli und Timmermann bekannt geworden. Polli gab einem Hunde 10 g unterschwefligsaures Natron in Zeit von 5 Tagen; alsdann spritzte er in die Schenkelvene 1 g Eiter. Das Tier wurde traurig, verweigerte die Nahrung, welche man ihm reichte, nahm aber schon nach 24 Stunden seine frühere Munterkeit an und zeigte gehörigen Appetit. Das Experiment wurde mit demselben Hunde wiederholt und mit gleich gutem Resultat. Ein anderer Hund, dem auf zweimal 1 g Eiter in Venen injiziert wurde und dem kein unterschwefligsaures Natron verabreicht worden war, starb. Polli spritzte ferner 3 Hunden und zwar jedem eine gleiche Menge faulenden Blutes in die Adern. Der eine starb nach 5 Stunden; der zweite nach 5 Tagen; der dritte, dem unterschwefligsaures Natron gegeben worden war, zeigte sich anfangs krank, wurde aber bald wieder gesund.

„Von zwei mit Rotzgift infizierten Pferden wurde das eine durch *Natron subsulphurosum* vor Rotz bewahrt; Hunde, denen man ichoröse Stoffe injizierte, blieben bei der Anwendung des Natron am Leben, ohne dass jedoch pyaemische Infarkte und Darmkroup ausgeblieben wären." (Nach Vogel, Taschenbuch der tierärztlichen Arzneimittellehre, 1871, S. 228.)

Locher und Nadani *(Gazetta medico-veter. comp. d. Prof. Oreste 1871)* injizierten Flüssigkeiten von faulenden Muskelsubstanzen und macerierten Knochen in das Unterhautzellgewebe, oder in die Jugular- oder in die Femoralvene, oder in den Magen oder in Bauch- und Brusthöhle verschiedener Tiere (Pferde, Maulesel, Hunde). Nach der Injektion stieg innerhalb zwei Stunden die Temperatur und Pulszahl. War die normale Temperatur = 38 bis 39° C., die Pulszahl des Tieres (Hundes) 70 bis 148, so stieg die Temperatur nach Einverleibung der putriden Stoffe auf 39,8 bis 40,4° und die Pulszahl auf 100 bis 180 Schläge in der Minute. Bei Einspritzung in die Brust- und Bauchhöhle wurde der Tod durch Pleuritis oder Peritonitis herbeigeführt. Nach Verabreichung des schwefelsauren Chinins sank die Temperatur sofort um circa 1°. Ein todkranker Hund bekam 40 cg *Chinin. sulphuric.* Drei Stunden danach auffallende Besserung, er erhielt weitere 20 cg, am anderen Tag vollständige Rekonvalescens. Das schwefelsaure Chinin hat, weil es sehr teuer ist, in der Veterinärpraxis noch keinen rechten Eingang finden können.

Unterschwefligsaure Magnesia und unterschwefligsaures Natron verdienen aber mehr angewendet zu werden, wo Neigung zur Säfteverderbnis oder Sepsis schon vorhanden. Der Sicherheit halber wird man es mit kleineren Dosen der Phenylsäure, des Salicins u. s. w. in Verbindung geben.

Grosse Haustiere bekommen auf die Gabe 15 bis 60 g,
mittelgrosse „ „ „ „ „ 6 „ 12 g,
kleine „ „ „ „ „ 1 „ 4 g
in 3 bis 4maliger Wiederholung pro dosi.

Die diätetische Behandlung verlangt, dass man die Patienten zwar vor Zugluft schützt, sie jedoch womöglich in isolierten Räumen (Schuppen, Unterstandshütten, Scheunenpansen, grösseren Ställen, namentlich Laufställen) — die reichlich mit **frischer,** guter Luft gefüllt sind — unterbringt. Reines, gutes Trinkwasser muss den Kranken fortwährend zugänglich sein. Leicht verdauliches, gut nährendes Futter (gequetschter Hafer oder Haferschrot; braungerösteter Hafer; gekochte Gerste, das Wasser, in welchem sie gekocht worden, als Gesöff, die Gerste in nicht zu grossen Mengen mit Häcksel; braungerostetes, geschrotenes Gerstenmalz; gutes, altbackenes Brot; gutes, aromatisches Wiesenheu; kein Grünfutter oder Wurzelwerk) ist den Patienten und noch mehr den Rekonvaleszenten zu gewähren.

Vorbeuge. Das erfüllen, was oben unter „örtlicher Behandlung" angegeben wurde. — Bei grösseren Wunden: Bedecken derselben mit

Leinwandstücken, welche mit Lösung übermangansauren Kalis (soviel übermangansaures Kali, dass das Wasser rosarot gefärbt wird) oder mit einer 2prozentigen Karbolsäurelösung getränkt wurden. Ausspritzung von Fistelgeschwüren, Kopfhöhlen, Scheide und Gebärmutter, Gelenkhöhlen, mit den S. 406 angeführten Mitteln, wenn langwierige Eiterungsprozesse daselbst stattfinden. Wunden von der Berührung mit der Luft durch zweckentsprechende Verbände abschliessen. In letzterer Beziehung spielen die sogenannten Listerschen Verbände eine grosse Rolle. Nach Burger wird zu solchen am besten verwendet:

Karbolsäure 1 Teil, Paraffin 16 Teile, Harz 4 Teile. Anstatt des früher gebräuchlichen Listerschen Pflasters wird jetzt eine Verbindung der Karbolsäure mit Schellack verwendet.

Die grösseren Wundflächen etc. werden, wenn man Listersche Verbände oder Salben nicht anbringen kann oder will, mit Sublimat (in Lösung 1 : 500 bis 1000) gewaschen resp. ausgespritzt, oder mit in Karbolsäurelösung (2 bis 5 : 100) getränkten Leinwandstücken bedeckt. In der Regel wird es aber möglich sein, nach Reinigung und Desinfizierung der Wunden, dieselben mit Karboljute, Karbolwatte, Salicyljute, Salicylgaze, mit Jodoform bepuderter Jute oder schebenfreiem Werg u. dergl. zu bedecken oder auszufüllen, durch Pergamentpapier, Guttaperchaleinwand von der Luft gänzlich abzuschliessen und mit von Karbol-, Salicyl-, Borsäure u. dergl. imprägnierten Binden, die niemals allzufest angelegt werden dürfen, festzuhalten und so einen antiseptischen Verband im Sinn Listers herzustellen. Jede Wunde ist gefährdet durch die Berührung der, mit Wundverschlechterung bedingenden, Septikaemie und Pyaemie hervorrufenden Spaltpilzen geschwängerten Luft und durch Kontakt mit bakterienhaltenden, festen Körpern (Hände des Operateurs, unreine chirurgische Instrumente, nicht pilzfreie Verband- und Geschirrstücke etc.).

Durch die hochinteressanten Untersuchungen Kümmels wissen wir, dass an den Händen eines Arztes lebensfähige Keime von Schizomyceten befindlich sein können, wenn derselbe sich nur 2 bis 3 Minuten lang mit warmem Wasser und Kaliseife abgewaschen und die Fingernägel abgebürstet, dann aber die Hände rasch mit 5prozentigem Karbolwasser abgespült hat. Um alle Keime von Mikroben an den Händen eines Chirurgen etc. zu töten, muss man 5 Minuten dauerndes Waschen mit warmem Wasser und Kaliseife, dann 2 Minuten langes mit 5prozentigem Karbolwasser statthaben lassen. v. Nussbaum empfiehlt Waschen in einer Mischung von 1 Promille Sublimat in 3prozentiger Karbollösung.

Die Vorbeuge verlangt endlich noch, dass das Verfüttern stark fauliger Nahrungsmittel an Tiere (namentlich verdorbenes Fleisch, Wurst u. dergl. an Hunde) unterlassen wird.

c) Die pyaemische Gelenkentzündung. Die Lähme tierischer Säuglinge.

In der ersten Auflage dieses Buches war S. 232 bis 234 angegeben:

„Die Lähme junger Haustiere *(Arthritis; Polyarthritis pyaemica).*

Ueber diese Krankheit darf ich nur einige Andeutungen zu geben wagen, da ich nur einmal Gelegenheit hatte, das Blut eines mit Lähme, resp. Gelenkentzündung behafteten Lammes zu untersuchen. In dem Blute dieses Tieres fanden sich eine ziemliche, wenn auch nicht bedeutende Menge kleiner, kugeliger oder an dem einen Ende etwas zugespitzter, beweglicher, isoliert oder zu zwei Stück geeinter Zellen, die ich in **Fig. 18, Taf. IV,** in Abbildung gebracht habe. Diese Mikrokokken kamen nicht nur in der Blutflüssigkeit vor, sondern waren zu 1, 2 bis 6 Stück auch auf roten und ungefärbten Blutkörperchen vorzufinden. Einzelne der ungefärbten Blutzellen zeigten eine ungewöhnliche Grösse. In der Synovialflüssigkeit des kranken Gelenkes sah ich sie ebenfalls.

Mit ganz besonderem Interesse musste mir die vortreffliche Arbeit des Professor Roloff „zur Aetiologie der Lähme bei jungen Tieren" sein, welche in Nr. 6 der Zeitschrift für praktische Veterinärwissenschaften, S. 162 etc. veröffentlicht ist. In derselben ist angegeben, wie die Gelenkkrankheit entweder als reine Rhachitis (Beinweiche) oder als Skrofulose, oder, was häufig vorkomme, als pyaemische Gelenkentzündung aufgefasst werden müsse. In letztem Falle gehe der Gelenkkrankheit eine Nabelentzündung und Eiterung in der Nabelvene vorher. Neben der Eiterung in der Nabelvene liessen sich Eiterungsprozesse in der Umgebung thrombosierter Pfortaderäste beobachten. Oder aber die Entzündung des Nabels habe sich anfangs auf das Bauchfell fortgepflanzt und es sei dann zu eitriger Peritonitis gekommen.

Auch in und an den Nabelarterien soll bei Eiterungsprozessen in der Nabelgegend sich die Eiterung fortgesetzt haben. Die Thromben in den Gefässen erlitten eitrigen Zerfall.

Die dann entstandenen Gelenkentzündungen sollen durch Uebertritt von Bestandteilen des Eiters in das Blut hervorgebracht worden sein.

Den für diese Krankheit — welche der pyaemischen Gelenkentzündung der menschlichen Säuglinge entsprechen dürfte — sich besonders interessierenden Leser muss ich auf den vorzüglichen Aufsatz Roloffs selbst verweisen.

Jedoch kann ich nicht umhin, aus einzelnen Stellen dieser Arbeit, namentlich:

„In den krankhaft veränderten Gelenken zeigte sich die innere Oberfläche der Synovialhaut von Granulationen, die eine sehr dicke, feste Schicht bildeten, bedeckt."

„Auf der Oberfläche des Gelenkknorpels hatten sich die Granulationen wie Pilze ausgebreitet."

„Bei dem Zerfall des Thrombus in den Gefässen und bei der folgenden Eiterung bilden sich reizende Stoffe, die in der Umgebung der Gefässe, im Peritonaeum etc., bez. nach ihrer Aufnahme in das Blut in den reizbaren Gelenken eine Entzündung anregen. Dass sich in der Flüssigkeit, sowie in den entzündeten Gelenken sehr viel kleine Körnchen fanden, die man **für Kugelbakterien** ausgeben könnte, braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden."

„Wahrscheinlich dringt in den betreffenden Fällen nach dem Abreissen der Nabelschnur **ein Ferment** von aussen in die Nabelgefässe ein, infolgedessen in dem Thrombus eine faulige Zersetzung entsteht"

im Zusammenhalt

a) mit dem von mir beobachteten Vorkommen von Mikrokokken im Blute eines an der Lähme leidenden Lammes,

b) mit der Thatsache, dass bei Septikaemie (und auch Pyaemie) das von aussen in den Körper eindringende, von Klebs zuerst beobachtete *Microsporon septicum* das Schädigende bei dieser Krankheit wird,

c) mit der vielfach gemachten Beobachtung, dass die bisher angeschuldigten Ursachen der Lähme junger Haustiere, z. B. Genuss zu substantiöser Muttermilch, Erkältung, unrichtige Ernährung der Jungen, Rasse der Tiere etc. in vielen Fällen nicht von Einfluss gewesen sein können

zu schliessen, dass bei dieser Krankheit ebenfalls oft Parasiten als ätiologische Faktoren angesehen werden müssen."

Seit diesen 1874 publizierten Mitteilungen sind freilich durch Franck und Bollinger genauere und wertvollere Forschungsergebnisse über die Lähme der Säuglinge bekannt geworden. Insbesondere hat Bollinger (zur Aetiologie der Kälberlähme etc., deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1875, S. 50) über Kälberlähme und deren Ursache eingehende Mitteilungen gemacht. Die Untersuchungen des genannten Forschers lassen keinen Zweifel übrig, dass eine eitrig-jauchige Entzündung des Nabels, in deren Folge der, die Obliteration der Nabelvene bewerkstelligende, Thrombus eitrig zerfällt, sowie Aufnahme der Zerfallmassen in den Kreislauf die Ursache dieser veritablen Lähme oder Polyarthritis der tierischen Säuglinge verursacht, dass auch solches nur geschieht, wenn die Nabelwunde durch Mikroorganismen, welche in den faulenden Stoffen der Stallstreu enthalten sind, infiziert wird. Dass man Krankheiten wie Gelenk- und Muskelrheumatismus, Kontrakturen der Beugemuskeln, Starrkrampf und Genickstarre, Rhachitis der Ferkel und Darrsucht der Fohlen, fettige Entartung der Muskeln bei Ferkeln und Fohlen auch mit dem Namen: „Lähme der Säuglinge" belegt hat, ändert nichts an dieser Thatsache.

Kennzeichen. Die am meisten bei Lämmern, Fohlen und Kälbern, ganz selten bei säugenden Hunden und Ferkeln vorkommende Lähme befällt die jungen Tiere, wenn sie wenige Tage bis einen Monat alt sind. Fieber und fehlender Appetit leidet die Krankheit gewöhnlich ein, die deutlich erkennbar wird, wenn heisse, schmerzhafte, anfangs harte Geschwülste, über denen die Haut stramm gespannt ist, an den Vorderknie- oder Sprunggelenken, an den Schulter-, Knie- oder Hüftgelenken, seltener an Fessel- und Kronengelenken, am seltensten an den Gelenken der Wirbel zum Vorschein kommen und zwar an einer oder an mehreren, resp. allen Gliedmassen, wenn Extremitätengelenke betroffen werden. Die Geschwülste verschwinden anfangs häufig, um bald im vergrösserten Massstabe wiederzukehren und zwar an derselben oder an einer anderen Stelle, oder ganz zu verschwinden, in welch letzterem Falle schwere, auf Metastasenbildung beruhende Erkrankung innerer Organe (Lunge, Herz, Brust- und Bauchfell, Nieren, Leber, Gehirn u. s. w.) folgt und die Patienten rasch zu Grunde gehen; oft abscedieren die geschwollenen Gelenke, der im Hohlraum der letzteren gebildete Eiter sucht sich nach aussen einen Ausweg. Die Patienten lahmen erheblich, getrauen sich den kranken Fuss nicht auf den Boden zu setzen, haben überhaupt erhebliche Schmerzen, gehen und stehen deshalb möglichst wenig, sondern liegen viel oder stehen gar nicht auf; bald tritt Abmagerung ein, die rasch zunimmt und grosse

Schwäche und Hinfälligkeit im Gefolge hat; bald ist Verstopfung, bald Durchfall vorhanden; erschöpfende Durchfälle (Fäces sehr übelriechend, grau) oder metastatische Organerkrankungen machen dem leidenden Tiere den Garaus. Der Nabel der Kranken wird meist geschwollen und gerötet, bei der Berührung schmerzend vorgefunden; auch fliesst aus ihm, besonders wenn man sondiert, ein übelriechender Eiter. Im Bauche ist ein vom Nabel zur Leber führender, fester Strang (Nabelvene) zu fühlen.

Verlauf. Die Dauer der Krankheit kann nur wenige Tage betragen, sich aber auch oft auf 14 bis 21 Tage erstrecken.

Prognose. Ungünstig. Meist sind mehr als die Hälfte der erkrankten Tiere verloren; diejenigen krankgewesenen Säuglinge, welche das Leben davon getragen haben, werden meist Kümmerlinge; auch bleiben als Residuen harte Anschwellungen an Gelenken zurück, die lang andauerndes Lahmgehen oder doch bleibende Steifheit bedingen.

Pathologisch-Anatomisches. Nabelring und Umgebung desselben geschwollen und entzündet, ersterer oft mit Ulcerationen versehen; aus dem Nabel lässt sich etwas Eiter oder übelriechende Jauche ausdrücken. Eitrige Entzündung der Nabelvene; seltener auch der Nabelarterien; faulige Auflösung des bräunlichen Thrombus in der Nabelvene; Thrombose der Pfortader und deren Aeste. Die Kapseln der erkrankten Gelenke sind mindestens mit stark gefüllten Blutgefässen versehen, geschwollen und verdickt und schliessen eine grosse Menge trüber, dicker, mit Eiterflocken untermischter Synovialflüssigkeit oder anstatt derselben jauchigen Eiter ein. Ist vorhanden gewesener Eiter nach aussen ausgebrochen, so sind nicht nur die Kapselmembranen durchlöchert, sondern auch Sehnen und Muskeln, welche das betreffende Gelenk umgeben, eitrig zerstört; die Gelenkflächen sind ulceriert, selbst Knochenteile dem eitrig-jauchigen Zerstörungsprozesse anheimgefallen und nekrotisch geworden. In der Bauchhöhle findet sich ergossenes blutiges Serum, das Bauchfell mehr oder weniger entzündet und mit Baucheingeweiden verlötet; die Leber findet sich gewöhnlich vergrössert vor, lehmartig oder gelbgrau von Farbe (das Tier hatte dann während seines Krankseins Gelbsucht beobachten lassen) und ist von grauroten oder gelben Knoten oder von Abscessen durchsetzt, die oft nur hirsekorngross sind, aber auch von der Grösse einer Walnuss angetroffen werden. Die Mesenterialdrüsen sind meist grösser als der Norm entspricht und zeigen kleinste Abscesse nicht selten auf. Von Metastasenbildung wird am häufigsten Lunge und *Pleura costalis* getroffen; in der Lunge finden sich dann bis hühnereigrosse, hämorrhagische

Knoten oder aber Abscesse (Lungenvereiterung); fast alle inneren Organe, dann die Muskeln und das Unterhautzellgewebe können infolge von metastatischer Ablagerung erkrankt vorgefunden werden. Sind die Nervencentren getroffen, so haben die Tiere während des Krankseins Krämpfe und epileptiforme Anfälle beobachten lassen, bei auf Metastasen beruhender Entzündung im Auge (Iritis): Sehstörungen oder Blindsein. Fettige Entartung der Muskeln an den Extremitäten, deren Gelenke Anschwellungen besassen, sowie dieselbe Degeneration im Herzen, in der Leber und in den Nieren fehlt nicht.

Ursachen. Ueber die Ursache ist oben schon das hauptsächlichste angeführt worden. Ob die Infektion der Nabelwunde durch eine oder mehrere spezifische Mikroorganismen geschieht, ist noch nicht entschieden. Nach Ulfreduzzi (Sulla Piaemia del Vitelli neonati; Archiv. p. le scien. med. Torino, 1884), sind in dem Inhalt der erkrankten Nabelwand und in Abscessen von an der Lähme erkrankten Kälbern zwei Spaltpilze, Kokken und kurze Stäbchen, vorgefunden worden, welche, Kaninchen und Meerschweinchen eingeimpft, sowohl Septikaemie als auch Pyaemie erzeugten und ergab sich das merkwürdige Resultat, dass diese Spaltpilze, wenn sie intravenös appliziert wurden, nicht — wie zu erwarten war — Pyaemie, sondern Septikaemie hervorriefen, intraperitoneal oder subkutan den Versuchstieren einverleibt, erzeugten sie Pyaemie.

Mangelnde Streu; feuchte, mit Fäulnisstoffen geschwängerte Streu. — Mangelhafte Nabelpflege; Zerrung, Dehnung des Nabelstranges. — Tiere mit fleischigem, sulzigem Nabelstrang disponieren zur Lähme, wie Lämmer und Kälber. — Das infizierende Etwas muss sich manchmal in den Stallräumen der Gestüte, Rinder- und Schafhaltungen ausserordentlich einnisten, ebenso muss die Eigenschaft, einen offenen Nabel nach Zerreissung der Nabelschnur zu lange zu behalten, namentlich beim Fohlen, angeboren sein, denn die Lähme tritt häufig als kaum zu verhütende Enzootie auf.

Behandlung und Vorbeuge. Die Behandlung erfordert zunächst Desinfektion der Nabelwunde, welche letztere meist einer Erweiterung bedarf; oft wiederholte Karbolwasserwaschungen resp. Auspinselungen oder Injektionen, Waschungen mit Sublimatlösung, Aufstreichen von Jodoformsalbe, von Teersalbe oder Teer sind am Platze. Ein in Karbolwasser getauchter Wergbausch ist auf den Nabel zu bringen und eine Bauchbinde anzulegen. Die Gelenkanschwellungen sind durch Einölen mit Karbolöl, durch Anwendung warmer Umhüllungen oder feuchtwarmer Umschläge, unter Umständen auch durch Einreiben reizender Linimente

zu behandeln. Eiter muss möglichst frühzeitig Abfluss finden, was durch Trokarieren oder Einstechen mit der Lanzette ermöglicht wird, die Wunden sind dann antiseptisch zu behandeln. Die innere Behandlung erfolgt wie bei Pyaemie, die Kräfte der Patienten sind durch Eingeben von einigen Löffeln Wein, Warmbier etc. möglichst zu stärken. Friedberg-Fröhner (Lehrbuch der spez. Patholog. u. Therap. der Haust., Bd. II, S. 18) empfehlen subkutane Einspritzungen mit Kampferspiritus in Dosen von 1 bis 5 g.

Die Prophylaxis wird gut ausgeführt, wenn man in Wirtschaften, wo Lähme häufig bei den Tiersäuglingen auftritt, neben Reinigung, Lüftung und wiederholter Desinfektion des Stallraumes auf reichliche und trockene Streu sieht, den neugeborenen Tieren die Nabelschnur vorsichtig unterbindet, oder die Nabelwunde mit fünfprozentigem Karbolwasser gründlich reinigt, auf solche Scharpie oder Jute, mit Karbolwasser oder Karbolöl getränkt oder mit Jodoformsalbe bestrichen, legt, dann ein Klebpflaster darüber anbringt, oder eine Bauchbinde tragen lässt.

Anmerkung. Dass pyaemische Gelenkentzündungen bei Kälbern nach Impfen mit Lymphe aus den Lungen lungenseuchekrank gewesener Rinder beobachtet wurde, sei hier noch erwähnt, ebenso, dass sogenannter Gelenkrheumatismus bei Kühen nicht selten vorkommt, wenn die Tiere eben geboren haben, noch mehr, wenn bei ihnen die Nachgeburt zurückblieb und abfaulte (Auer). Hoffa (Bakteriologische Mitteilungen; Fortschritte der Medizin, 1886, Nr. 3) sah bei Menschen eitrige Gelenk- und Schleimbeutelentzündungen durch den Einfluss des echten Erysipelcoccus (Bd. I, S. 102) entstehen.

B. Die Wundkrankheiten.

d) Der Wundrotlauf *(Erysipelas vagum).*

Von einer Wunde, wenn sie auch noch so klein ist, aus, verbreitet sich, zuweilen oft in nicht unerheblicher Weise, bei einem Haussäugetier, an einem Körperteil (Hinterfuss, Wurf, Euter, Lippe) eine fortkriechende Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes, welche gewöhnlich fast plötzlich eintritt, immer zur Folge hat: starke Rötung, sehr vermehrte Wärme und Anschwellung der Haut, welch letztere bei der geringsten Berührung schmerzt, auf der die Haare mehr oder weniger in die Höhe gerichtet sind, auf welcher zuweilen sogar kleine, wenig Lymphe haltende Bläschen aufschiessen, und sehr häufig mit Lymphgefässentzündung kombiniert ist. Man nennt diese Krankheit *Erysipelas vagum*, Wundrotlauf. Alle Wunden, die durch Einstechen beschmutzter, spitzer Körper, bei dem Gebrauch un-

reiner, nicht desinfizierter, chirurgischer Instrumente entstanden, können Rotlauf zur Folge haben, ebenso alle Wunden, aus denen die Wundsekrete nicht genügend abfliessen können (Fisteln; starre, nicht aufsaugende, zu fest anliegende Verbände; feste Borken und Schmutzkrusten auf Wunden, wie sie durch Streichen mit dem Hufeisen erzeugt werden etc.). Oftmals ist der Körperteil, an welchem der Rotlauf sich eingestellt, enorm geschwollen (Einschuss), solches jedenfalls, wenn Lymphangitis mit eintrat und die Saugadern an der kranken Stelle wie dünne Stränge geschwellt sind; an der Anschwellung partizipiert dann nicht allein Haut und subkutanes Zellgewebe, sondern selbst das Bindegewebe zwischen den Muskeln, die daselbst vorhandenen Lymphgefässe und die tiefer gelegenen Lymphdrüsen. Fieber fehlt fast nie; je nach seiner Höhe ist der Appetit des Patienten wenig oder erheblich gemindert oder gar aufgehoben. Hierher ist zu rechnen die Kopfrose der Schweine, bei welchem *Erysipel*, Neigung zum brandigen Absterben von Hautteilen oft vorkommt.

Verlauf. In leichteren Fällen tritt Heilung innerhalb 8 bis 14 Tagen ein, indem allmählich Nachlass bezüglich Rötung, Schmerzhaftigkeit und Anschwellung am kranken Körperteil eintritt und dessen Gebrauch, wenn er früher gehindert war, wieder möglich wird, auch das Fieber schwindet mit eintretender Besserung, um endlich ganz fortzubleiben. Waren Bläschen auf der erysipelatös erkrankten Haut, tritt nach der Genesung Epidermisabschuppung ein.

Seltener wird die Krankheit einen langsameren, schleichenden Verlauf, als deren Folge Hautverdickung, Sklerotisierung der Haut und des Unterhautzellgewebes auftreten und daraus resultierende Geschwülste zurückbleiben. Auch Gangrän kann, namentlich, wenn der Wundrotlauf die Haut über drüsigen Gebilden befallen hat, zum Vorschein kommen, fast immer unter dem Vorhandensein eines schweren, septischen Fiebers, dem die Kranken meist erliegen (brandiger Rotlauf, siehe u. Rotlauf).

Prognose. Bezüglich der leichteren Fälle ist solche durchaus günstig zu stellen.

Ursache. Wundverunreinigung durch Spaltpilze. Zuerst wurde (vergl. Lit. Nr. 384) durch Orth nachgewiesen, dass Mikrokokken ähnliche Organismen *Erysipelas vagum* bei Menschen hervorrufen. Die im Blute und Serum der erysipelatösen Hautstellen von an wanderndem Rotlauf Leidenden vorgefundenen Mikrokokken, auf gesunde Tiere übertragen, erzeugten bei jedem Versuche den Rotlauf wieder. So ist diese Krankheit also als weiter impfbar und in diesem Sinne als ansteckend zu bezeichnen. Nach den vorzüglichen Untersuchungen Orths

scheinen diese Organismen nicht direkt das Erysipel zu erzeugen; nicht z. B. weil sie sich schnell und stark vermehrend und als fremde Körper im Unterhautzellgewebe und in der Haut sich ausbreitend den Reiz abgeben, der die akute, massenhafte und ausgebreitete Emigration weisser Blutkörper in Kutis und subkutanem Zellgewebe hervorbringt, auf welcher — wie Volkmann und Steudener nachgewiesen haben — das Erysipel beruht, sondern weil diese Organismen wahrscheinlich ein Gift produzieren, einen scharf reizenden Stoff, der der Erzeuger des Uebels wird. Flüssigkeit, die mit Erysipel hervorbringenden Mikrokokken geschwängert war und durch Thoncylinder filtriert oder gar gekocht wurde, vermochte, gesunden Tieren subkutan injiziert, den Rotlauf noch in geringem Masse zu erzeugen.

Auch von Wilde sind in dem Eiter der Wunden, von denen erysipelatöse Entzündung ausging, reichlich Mikrokokken aufgefunden worden. Ebenso enthielt das Blut, von der entzündeten Stelle abgenommen, Mikrokokken. Sie hafteten an weissen Blutzellen.

Subkutane Einspritzung von *Natron sulpho-carbonicum* hatte eklatanten Erfolg. Zunächst Sinken der Abendtemperatur; nach 24 Stunden Deferveszenz; am 3. bis 4. Tag war das Erysipel verschwunden. (Cf. Lit. Nr. 49). Vergl. ferner Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde (I. Heft, 1873): Salisbury, *Vegetations found in the Bloot of Patients suffering with Erysipalis.*

Koch (Lit. Nr. 288, S. 63) erzeugte bei einem Kaninchen durch Verimpfung faulender Flüssigkeiten einen erysipelatösen Prozess, den er unter dem Einfluss von kleinen Stäbchen (zwei- oder mehrgliedrig, 3,0 bis 10,0 Mikra lang, 0,3 Mikron dick) entstanden wähnt.

Rosenbach (Lit. 473, S. 117) erwähnt ein (zoonotisches) Fingererysipeloid des Menschen, das meist ganz ungefährlich ist, an den Fingern von Menschen vorkommt, welche mit Schlachten oder Ausweiden von Tieren, namentlich des Wildes, oder mit Gerben von Tierhäuten zu thun haben, 8 bis 14 Tage Zeit zu seinem Verlauf braucht, durch mittelgrosse, unregelmässig gestaltete Kokken erzeugt wird.

Allen Zweifeln über die Ursache des Wundrotlaufes machte Fehleisen ein Ende, indem er durch seine vorzügliche Arbeit (Lit. Nr. 154) nachwies, dass ein Micrococcus *(Streptococcus erysipelatis)* diesen Rotlauf veranlasst. (Vergl. Bd. I, S. 102.)

Behandlung. Der Wundrotlauf leichter Art bedarf meist nur einer örtlichen Behandlung und zwar durch Reinigung der Wunden, von welchem das Erysipel ausgeht und der vom Rotlauf ergriffenen Körperstellen durch Seifenwasser (Hausseife; Kresolinseife) und darauf

folgendes Einreiben mit Karbolöl oder Salicylsalbe und dergl. Bei Kombination mit Lymphangitis thut das Einreiben mit durch Rüb- oder Olivenöl verdünnter grauer Quecksilbersalbe vorzügliche Dienste. Selten kommt es zu kleinen, oberflächlichen Abscedierungen der kranken Haut; antiseptische Behandlung der aufgegangenen Eiterknoten vermittelt rasch die Ausheilung. Den Wundsekreten ist Abfluss zu verschaffen, Borken und Schorfe sind zu entfernen, Hohlgeschwüre etc. zu erweitern oder zu spalten, harte, fest anliegende Verbände müssen gemieden, dafür weiche, antiseptische benutzt werden. Bei eintretendem Gangrän sind je nach Art desselben verschiedene Behandlungsweisen notwendig, wie sie die Chirurgie lehrt. Skarifikationen sind meist nötig, teils um sich bildender Brandjauche genügenden Abfluss zu ermöglichen, teils um anzuwendenden Arzneien nachdrückliche Wirkung zu verschaffen (warme Umschläge aus Kamillen- und Fliederblüten, sowie Leinmehl hergestellt, mit Zusatz von schmerzstillenden — bei heissem Brand z. B. — Mitteln, wie Bilsenkraut, oder — z. B. bei kaltem Brand — unter Beimischung von Weinessig, Holzessig, Kampferspiritus und dergl., oder von stark desinfizierenden Mitteln, wie Chlorkalklösung 1 : 10 bis 20, Karbolwasser 1 : 10 bis 15, Sublimatlösung 1 : 100 bis 500, oder man benutzt zu den Bähungen Abkochungen stark adstringierender Arzneien, wie Weidenrinde, Eichenrinde 60 bis 90 g auf 2 l Wasser, denen desinfizierende Stoffe zugefügt sind). Gründliche Entfernung des Abgestorbenen, oft wiederholte Reinigung der gangränösen Stellen bleibt Hauptsache.

Bei hochgradigen, septischen Fiebern hat man den Kräfteverfall durch Eingeben weingeistiger Heilmittel (Wein, Bier) aufzuhalten, leicht verdauliche, kräftige Nahrung den Patienten vorzulegen, ihnen freies Umhergehen im luftigen Stall zu gestatten und Arzneien, wie Chinin, salicylsaures Natron und dergl. zu benutzen (vergl. S. 408 unter Behandlung der Septikaemie und Pyaemie).

Vorbeuge. Beschmutzung von Wunden ist zu verhüten; vorhandene Wunden durch desinfizierende Flüssigkeiten wiederholt zu reinigen.

e) Das maligne Oedem und Emphysem *(Oedema et Emphysema malignum seu infectiosum)*, welches von Wunden ausgeht, wird (wie Bd. I, S. 112, sub 3 angeführt) durch den *Bacillus oedematis maligni* Koch, mit welchem Spaltpilz der *Vibrion septique* Pasteurs, welcher gangränescierende Septikaemie hervorruft, identisch oder doch äusserst ähnlich ist (S. 391), verursacht. In der Umgebung von Wunden entsteht eine mehr oder weniger bedeutende Anschwellung, welche Fingereindrücke erleidet, so ihren ödematösen Charakter er-

weist, aber auch beim Streichen und Drücken Knistergeräusche wahrnehmen lässt und dadurch sich gleichzeitig als Emphysem charakterisiert. Bei Haustieren tritt diese Krankheit nicht gar zu selten auf, wird aber meist je nach Milde oder Bösartigkeit, je nach dem Körperteil, an welchem sie vorkommt, je nach ihren sekundären Folgen, je nach der Tierart, bei welcher sie auftritt u. s. w. mit sehr verschiedenen Namen, meist vulgären Bezeichnungen, belegt (bösartiger Rotlauf; fortschreitende Zellgewebsentzündung; Feuer und Brandrose der Schafe etc.). Die wahrscheinlich nur von Wunden ausgehende Geschwulstbildung befällt die Füsse, besonders die Hinterschenkel (zumeist Innenflächen derselben), den Hals und Kopf (Kehlgang) der Tiere, von wo aus sie sich rasch auf einen Teil des Rumpfes ausbreitet. Die Geschwulst, welche Haut und subkutanes Zellgewebe getroffen, ist anfangs heiss und schmerzhaft, kennzeichnet sich durch anfangs dunkelrote, später blaurote Färbung, wird endlich kalt und unschmerzhaft, zeigt stets den ödematösen und emphysematösen Charakter auf. Ein Teil der erkrankten Haut fällt dem örtlichen Tod, dem Brand anheim. Sitzt die Anschwellung an den Schenkeln, müssen die Patienten lahm gehen, befindet sie sich an den Lippen und Backen, tritt Unvermögen, Futter aufzunehmen und zu kauen ein, ist Kehlgang oder untere Halswand getroffen, treten bräuneartige Zufälle, Atemnot, Erstickungsanfälle als Folgen auf; zuweilen setzen die Kranken dünnflüssigen, mit Blut untermischten Kot, oder blutigen Urin ab. Hohes Fieber, das rasch die Kräfte der Tiere erschöpft, fehlt nie; die Kranken sind sehr hinfällig, lassen Abstumpfung ja Betäubung beobachten, liegen viel.

Verlauf. Solcher ist ein sehr akuter. Die Krankheit dauert längstens 2 bis 3 Tage, oft nur wenige Stunden (12 bis 24).

Prognose. Ungünstig. Die meisten Kranken verfallen dem Tode.

Anmerkung. Zwei Fälle von malignem Oedem bei Pferden haben Jensen und Sand (Ueber malignes Oedem beim Pferde; deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1887, Heft 1, S. 31) sehr exakt nachgewiesen, besonders auch dadurch, dass sie die Richtigkeit der gestellten Diagnose durch mikroskopische Explorationen und durch zahlreiche, höchst interessante Impfversuche kontrollierten. Bezüglich der Details dieser Untersuchungen muss auf den wichtigen Artikel selbst verwiesen werden, hier sei nur erwähnt, dass die Impflinge durch das Ueberstehen der Krankheit für diese nicht immun wurden, sondern die Widerstandsfähigkeit der Tiere schien durch wiederholtes Infizieren nur geschwächt zu werden. Der eine Patient starb an den Folgen des unzweifelhaften

malignen Oedems, das zweite Pferd genas. In der Oedemflüssigkeit waren stets die Oedembacillen in ungeheurer Menge vorzufinden; dieselben meist in lebhafter Teilung begriffen, oder zu langen Ketten geeint; einzelne Stäbchen zeigten vollständig entwickelte Sporen an den Enden auf.

Pathologisch-Anatomisches. Das Unterhautzellgewebe und das Fell ist mit mit Blut gemischten, gelbroten, mehr flüssigen oder aber sulzigen Massen infiltriert und sehr saftig, was eine gelbe, zahllose Oedembacillen haltende, Flüssigkeit bewerkstelligt hat. Oedem der Lunge. Entzündung der Dünndarmschleimhaut. Eine Anschwellung der Milz fehlt gänzlich. Bacillen befinden sich nicht im Blute der Kranken und der eben Gestorbenen.

Ursache. Die Oedembacillen. Gelegenheitsursachen sind gegeben bei Verwundung durch Gehen auf barschen Stoppeln, durch Verzehren stachligen, grannigen Futters; durch Bisse von Hunden; durch chirurgische Instrumente (beim Kastrieren, beim Aderlassen, Haarseil- und Fontanelllegen), die mit Oedembacillen beschmutzt sind. In die Wunden müssen die Bacillen in grösseren Mengen geraten, wenn eine schwere Erkrankung erfolgen soll. Kitt übertrug die Bacillen des malignen Oedems mit Erfolg auf Ziege, Schaf, Hund, Maus, Kaninchen, Meerschwein, endlich auf eine Taube; von diesem Vogel entnommene Oedemflüssigkeit, auf ein Meerschweinchen übergeimpft, erzeugte kein malignes Oedem, schien durch den Aufenthalt im Körper der Taube stark mitigiert worden zu sein. Auch auf ein Pferd übertrug der erwähnte Autor mit promptem Erfolg die Bacillen, von welchen er glaubt, dass sie an dem Ort der Infektion ein Ptomain entwickeln, welches deletär auf Blutmasse und somit auf den Gesamtorganismus wirkt. (Vergl. Kitt, malignes Oedem; Jahresbericht der Münchner Centraltierarzneischule 1884/1885, Leipzig 1886, sowie Jahresb. 1883/1884, Leipzig 1885.)

Anmerkung. Behandlung ähnlich wie bei dem Rauschbrand angegeben. —

Hier sei eingereiht eine Infektionskrankheit, welche den Namen

Rauschbrand *(Oedema et Emphysema infectiosum boum)*

führt.

In kleinen, ganz begrenzten, meist sumpfigen Distrikten der Weidereviere der Oberbayerischen, der Vorarlberger und Tiroler, Kärntner und Steiermärker Alpen, des Berner Oberlandes und anderer Teile der

Schweiz, in gewissen Gegenden Württembergs, Badens, Schleswigs, der Rheinprovinz, Italiens, Frankreichs und Algiers u. s. f. holen sich Rinder (meist nicht die Kälber und nicht Rinder, die über vier Jahr alt sind), ganz selten und in einzelnen Fällen auch Schafe und Ziegen, eine von Haut oder Schleimhaut durchdringenden Wunden (des Trieles und der Unterbrust, des Maules, der Extremitäten, der oberen Teile des Schweifes hauptsächlich) ausgehende Infektionskrankheit, die man Rauschbrand oder Geräusch, Schenkel- oder Hinterbrand, in Frankreich *Charbon symptomatique* zu nennen pflegt und welche dadurch erzeugt wird, dass es einem im Boden jener Weiden oder gewisser Viehställe der Alpen befindlichen Spaltpilz, dem Rauschbrandbacillus (siehe Bd. I, S. 111 und **Fig. II, Taf. IV**) gelingt, in das Unterhautzellgewebe, in das intramuskuläre Bindegewebe und in die Muskeln der Rinder (Schafe, Ziegen) einzuwandern, wenn solches deren, durch Wunden versehrte Haut oder Schleimhaut, welche mit dem infizierten Boden in Berührung gekommen, gestattete. Ueber diesen Rauschbrandbacillus und die durch ihn hervorgerufene Krankheit, für welche nach einmaligem Ueberstehen — sei sie in natürlicher Weise oder künstlich (Impfrauschbrand) hervorgerufen worden, die Anlage sicher getilgt zu werden pflegt, haben besonders Untersuchungen und Forschungen angestellt:

Arloing, Cornevin et Thomas*), Bollinger**), Ehlers***), Feser†), Hess††), Kitt†††), während in dem Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere von Friedberg-Fröhner alles über den

---

*) Litter. Nr. 5 bis 8, sowie Arloing et Cornevin, Procédé d'augmentation de la virulence du microbe du charbon symptomatique et de restitution de l'activité primitive après attenuation (Compt. rend. 1886, Tom. CIII, Nr. 22).

**) Zur Kenntnis des Geräusches. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. I. Bd., 1875.

***) Untersuchungen über den Rauschbrandpilz; Dissert., Rostock 1884.

†) Litter. Nr. 158 und 159.

††) Berichte über die im Kanton Bern entschädigten Rauschbrand- und Milzbrandfälle, 1884 (betrifft 1882 u. 1883), 1886 (1884/1885 angehend.) Ferner Instruktion über Schutzimpfung gegen Milz- und Rauschbrand; Bern 1885.

†††) Bericht über die an der Seuchen-Versuchsstation in München und Lenggries während des Sommers 1884 vorgenommenen Arbeiten und Experimente; Jahresbericht der kg. Centraltierarzneischule in München 1883, 1884, Leipzig 1885. Ferner Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen, Berlin 1886, auf welches vortreffliche Buch besonders aufmerksam gemacht wird.

Rauschbrand bekannt gewordene in vorzüglicher Weise zusammengestellt ist*).

Nach den Angaben der genannten Autoren charakterisiert sich der Rauschbrand durch folgende

Kennzeichen. Gewöhnlich zweimal 24 Stunden (sehr selten nach 1 bis 5 Tagen), nachdem Rinder mit dem *Bacillus oedematis infectiosi boum* sich infiziert haben, treten bei solchen in den meisten Fällen einem örtlichen Leiden vorausgehende Allgemeinerscheinungen auf, nämlich hohes Fieber, Atmungsbeschleunigung, Traurigkeit und Hinfälligkeit, Fressunlust, sehr verringertes oder ganz aufgehobenes Ruminieren, Anken, Stöhnen, steifer gespannter Gang oder Lahmgehen, vieles Liegen, zuweilen Kolikzufälle. Das Allgemeinleiden wird aber auch zuweilen erst deutlich hervortretend, wenn bereits örtliche Symptome des Rauschbrandes sichtbar geworden sind. Solche sind folgende: An den oberen Teilen des Schweifes oder der Extremitäten, oder am Hals, am Kopf, auf dem Kreuz, an der Unterbrust u. s. w. treten eine oder mehrere, anfangs kleine, sehr rasch sich vergrössernde und sich mehr und mehr ausbreitende, schliesslich fast auf den ganzen Rumpf übergehende, nicht scharf begrenzte, anfangs pralle, warme, bei der Berührung sehr schmerzende, teigige oder ödematöse Geschwülste auf, die in der Haut oder im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln der Kranken ihren Sitz haben, bald — besonders in ihrer Mitte — kühl und unempfindlich werden, auch dann kleinere Hautstellen mumifiert und brandig abgestorben erscheinen lassen. Sowie die Geschwulst eine grössere Ausbreitung erlangt hat, lässt sie ein deutliches Knistergeräusch wahrnehmen, wenn man über sie hinwegstreicht. In der Nähe der Anschwellungen befindliche Lymphdrüsen sind stets vergrössert. Infolge des hohen Fiebers schwinden die Kräfte der Patienten sehr schnell, weshalb diese sehr viel liegen oder ganz und gar nicht mehr aufstehen. Schon nach $1\frac{1}{2}$ bis 2 Tagen, ausnahmsweise in 3 bis 4 Tagen, erfolgt der Tod, nachdem die Kräfte der Kranken auf das Aeusserste erschöpft waren. Die Krankheit kommt am meisten in den heissen Sommermonaten vor, fehlt jedoch auch zu anderer Zeit nicht. Nach dem Auftrieb auf die gefährlichen Weiden, stellt sich die Krankheit in der Regel sehr bald bei einigen Rindern ein.

---

*) Wie schon früher erwähnt, bringt das Lehrbuch von Friedberg-Fröhner in meisterhafter Weise das über parasitäre Krankheiten der Haustiere zu wissen Notwendige, weshalb es auch an dieser Stelle warm empfohlen wird.

Verlauf. Sehr akut. Längste Dauer 3 bis 4 Tage.

Prognose. Sehr ungünstig. $^7/_8$ der von der Krankheit heimgesuchten Rinder sterben, wenn sie nicht notgeschlachtet werden. Durch Impfung krank gemachte Tiere sterben fast ausnahmslos. Alte Rinder überstehen die Krankheit zuweilen. Der Genuss der nicht direkt von dem spezifischen Krankheitsprozess getroffenen Muskeln hat Menschen bisher noch nie geschadet; doch zersetzt sich das Fleisch der wegen Rauschbrand geschlachteten Tiere bald und es ist wahrscheinlich, dass in solchem gefährliche Ptomaine leicht entwickelt werden können.

Pathologisch-Anatomisches. An den stark aufgetriebenen Kadavern fallen, nachdem die Haut von denselben abgezogen worden, auf: Ergüsse von Blut und von gelbsulzigen Massen in das Unterhautzellgewebe der von den Geschwülsten getroffenen Teile; die Muskeln derselben sind dunkelbraunrot, braun oder schwärzlich von Farbe, enthalten auch viel Blut; sie sind erweicht und ihr Gefüge gelockert, zuweilen geradezu morsch; im Muskelsaft sind sehr viele Bacillen des Rauschbrandes enthalten, die sehr lange ihre Lebensfähigkeit behalten, selbst wenn das sie bergende Fleisch stark getrocknet wurde. Knistergeräusch wird gehört, wenn man auf diese Muskeln drückt oder sie durchschneidet, denn der sie durchtränkende Saft hält Gasblasen; das Gas ist geruchlos, brennt — wenn entzündet — mit bläulicher Flamme. Das normal gerötete Blut zeigt sich lackfarbig, nie teerartig und ist lufthaltig; für gewöhnlich ist das Blut in den Gefässen frei von Bacillen, weshalb Impfungen mit Blut in der Regel erfolglos sind; nur wenn der Kadaver des am Rauschbrand verendeten Tieres längere Zeit gelegen hat, hält das Blut die spezifischen Mikroorganismen; dass sie im Blute der Kranken vorkommen müssen, beweist der Umstand, dass bei trächtigen Schafmüttern, die am Rauschbrand erkrankten, die Bacillen zum Fötus übergingen, so dass des letzteren Blut infektiös beim Verimpfen sich erwies; auch die Galle der erkrankt gewesenen Tiere, die fast immer eine geschwellte, blutreiche Leber bei der Sektion aufweisen, infizierte gesunde Tiere mit Rauschbrand, wenn sie zum Impfen benutzt wurde (Arloing, Cornevin et Thomas.)

Diejenigen Muskeln, welche von dem Krankheitsprozess nicht getroffen wurden, erscheinen bis auf die Reaktion, welche alkalisch ist, ganz normal und vollkommen gesund. Manche Stellen der Haut über den Geschwülsten sind mumifiziert oder sonst nekrotischen Prozessen anheimgefallen. Nie wird eine Auftreibung oder bemerkenswerte Anschwellung der Milz vorgefunden. Haemorrhagische Infiltrate finden sich hingegen in den Pleuren, in der Lunge, am Herzen, in der Schleim-

haut des Magens und Dünndarmes. Auch haben gewöhnlich, doch nicht immer, in Bauch- und Brusthöhle Ergiessungen blutig seröser Flüssigkeiten stattgefunden.

Ursache. Der Bacillus des Rauschbrandes (vergl. S. 111, Bd. I)*), welcher als vollkommene Anaërobie anzusehen ist. Derselbe ist durch Impfung mit Erfolg, d. h. mit nachfolgendem Hervorrufen des Rauschbrandes, nicht durch Verfüttern, auf Rinder, Schafe, Ziegen und Meerschweine zu übertragen (wenn mit dem Virus gefütterte Kälber sehr ausnahmsweise am Rauschbrand erkrankten, so mussten Wunden an Lippen und der Schleimhaut des Maules und des Rachens derselben vorausgesetzt werden; Thiere, mit durch Rauschbrand verändertem Fleisch gefüttert, erkrankten zwar, starben auch manchmal, doch niemals unter Erscheinungen, welche den Rauschbrand charakterisieren. Immun gegen den Rauschbrand sind der Mensch, schwarze Ratten, Kaninchen, Katzen, Schweine, Hunde; wird der Bacillus Einhufern oder weissen Ratten eingeimpft, so entstehen zwar örtliche Anschwellungen, die von selbst wieder verschwinden, doch kein Allgemeinleiden. So ist die Regel. Dass jedoch Rauschbrand ausnahmsweise von selbst bei Pferden vorkommen kann, zeigte E. Semmer (Ueber Rauschbrand beim Pferde, deutsche Zeitschrift für Tiermed. 1887, S. 185). Verwechselung des Rauschbrandes mit malignem Oedem scheint in diesem Falle nicht vorzuliegen. Auch Hess (l. c.) hat 1884 einen Fall von Rauschbrand bei dem Pferde beobachtet. Für das Impfen empfänglich

---

*) Durch ein Missverständnis ist leider Bd. I, S. 112 meines Buches ausgesprochen, dass Kitt die Bacillen des malignen Oedems identifiziert habe mit denen des Rauschbrandes, wie solches W. Koch (der Rauschbrand; Billroths Chirurgie, Heft 9, 1886) gethan, was nicht der Fall ist. Kitt hat nur die Aehnlichkeit der Bacillen des Rauschbrandes mit denen des malignen Oedems betont.

Kitt hat sogar hervorgehoben (Untersuchungen über malignes Oedem und Rauschbrand; Bericht über die an der Seuchenversuchsstation in Lenggries und München 1884 vorgenommenen Arbeiten und Experimente; Jahresbericht der Münchner Centraltierarzneischule 1883 bis 1884, Leipzig 1885), dass die Bacillen des malignen Oedems fast überall in den oberen Erdbodenschichten verbreitet sind, während die des Rauschbrandes nur im Boden bestimmter und engbegrenzter Oertlichkeiten vorkommen; ferner, dass die Oedembacillen in der Oedemflüssigkeit des Unterhautzellgewebes der Meerschweine und in den Lungen verschiedener Versuchstiere zu langen, gebogenen Fäden auswachsen, was die Rauschbrandbacillen nie thun sollen, endlich lehre die Erfahrung, dass spontaner wie Impfrauschbrand fast stets tödlich auslaufe, während bei dem malignen Oedem Heilung öfter vorkäme.

sind am meisten ein- bis dreijährige Rinder; Kälber, welche noch nicht 5 Monate alt sind, erkranken nicht von selbst am Rauschbrand und sind nur durch Einimpfen grosser Mengen bacillenhaltigen Muskelsaftes geflissentlich krank zu machen. Bei der Impfung müssen die Spaltpilze durchaus in das subkutane Zellgewebe oder zwischen die Muskelbündel gebracht werden, wenn sie von Erfolg sein soll, ein Impfen in die Haut allein zieht in der Regel keinen Rauschbrand nach sich und sieht hierin Kitt (l. c. S. 135) mit Recht einen wesentlichen Unterschied zwischen der letztgenannten Krankheit und dem Milzbrand. Grosse Mengen des Ansteckungsgiftes, intravenös einem geeigneten Tiere einverleibt, vermögen auch den Rauschbrand hervorzurufen. Die innerhalb des Tierleibes an den Stäbchen (**Fig. II, Taf. IV**) meist endständig gebildeten Sporen sind von grosser Lebenstenazität; sie widerstehen sowohl sehr niederer als ziemlich hoher Temperatur, halten sich lange — bis zu 2 Jahren — im getrockneten Zustande lebensfähig und verlieren innerhalb eines halben Jahres in den in der Erde vergrabenen Kadavern nicht die Fähigkeit, sich wirksam zu zeigen, wenn sie von selbst oder geflissentlich gesunden Tieren eingeimpft werden. Sonst sehr gut wirkende Desinfektionsmittel können ihnen nichts anhaben, nur zweiprozentiges Karbolwasser, Sublimatlösung (1 : 5000), Borsäure (5 : 100), Salicylsäurelösung (1 : 1000) vernichten sie, ebenso stirbt das frische Ansteckungsgift ab, wenn es 20 Minuten lang einer Temperatur von 100° C. ausgesetzt war, oder 2 Minuten mit kochendem Wasser in Berührung gewesen ist, eingetrocknetes Virus muss sechs Stunden lang eine Temperatur von 110° C. ausgehalten haben, oder der Einwirkung von siedendem Wasser zwei Stunden hindurch ausgesetzt gewesen sein, wenn es unschädlich geworden sein soll. Im Sumpfschlamm fand Feser die Rauschbrandbacillen; noch ist aber bis jetzt nicht erwiesen, ob solche im Erdboden sich vermehren und Sporen entwickeln, obschon solches sehr wahrscheinlich ist. Nach Kitt sind bislang „zweifellose Reinkulturen" der fragl. Bacillen nicht gelungen, obschon Arloing behauptet, dass solche in Hühnerfleischbrühe, der ein wenig Glycerin und etwas Eisenvitriol zugesetzt werde, unter Sauerstoffabschluss ermöglicht werden könnten. W. Koch (l. c., siehe S. 425 Anmerkung) aber schreibt, dass solche Reinkulturen auf Nährgelatine oder auf Kartoffeln sehr leicht gelängen. Bd. I, S. 112, ist erwähnt worden, dass eine Mitigation der Rauschbrandbacillen möglich wird, wenn letztere einer Temperatur von 85° bis 100° C. ausgesetzt werden. Arloing und Cornevin (l. c.) behaupten auf Grund verschiedener Versuche, dass durch Zusatz von Milchsäure zu Flüssigkeiten, in welchen

Rauschbrandbacillen sich befinden, die Pathogonität der letzteren erheblich gesteigert, in solchen Nährmedien aber die in ihrem Wirkungsvermögen künstlich abgeschwächten Bacillen ihrer früheren Virulenz zurückgegeben werden.

Behandlung. Aeusserlich: Subkutane Injektionen von zweiprozentigem Karbolwasser oder von Sublimatlösung (1:5000); tiefe Skarifikationen sind sonst in die Geschwülste anzubringen und gründlich, auch wiederholt, sind die Schnitte mit gleichen Mitteln auszuwaschen. Innerlich: Karbol- oder Salicylsäure verdient versucht zu werden.

Vorbeuge. Werden Rauschbrandweiden mit Rindern (Schafen, Ziegen) nicht bezogen, sondern das auf ersteren geerntete Heu im Stalle verfüttert, so wird das Vorkommen der Krankheit sicher auf ein Minimum reduziert werden (Kitt); am besten wäre es, diese Weiden — sofern es geht — in Wälder umzuwandeln. Da auf versumpften Terrains die Rauschbrandbacillen am leichtesten im Boden sich einnisten und halten können, so fragt es sich, ob nicht durch Kulturarbeiten, wie Drainagen, eine Besserung zu erzielen ist. Allen Erfahrungen nach scheinen sowohl die in einer Rauschbrandgegend gezüchteten Kälber im Alter unter fünf Monaten, als auch Tiere, die über vier Jahr alt sind, für die Krankheit nur ganz wenig empfänglich zu sein, was Arloing und Andere dahin erklären, dass die Kälber durch die genossene Milchnährung widerstandsfähiger im allgemeinen gegen Infektionskrankheiten gemacht worden sein sollen und speziell Kälber, welche noch an ihren Müttern saugen, deshalb immun gegen Rauschbrand seien, weshalb auch solche Saugkälber einer Schutzimpfung niemals unterstellt werden dürften. Rinder, welche über vier Jahr alt geworden und sich nicht durch das Rauschbrandgift infizierbar herausstellten, sollen sich in ihrer Jugend wiederholt mit ganz kleinen Mengen der Bacillen angesteckt, infolgedessen einen ganz gelinden Rauschbrand, der vom Hirten ganz übersehen wurde, acquiriert haben, dadurch aber immun gegen die maligne Krankheit geworden sein. Man meint also, dass bei den genannten Tieren durch die Natur selbst ein Schutzimpfverfahren durchgeführt worden sei.

Die künstliche Schutzimpfung gegen die in Rede stehende Krankheit basiert ja zunächst auf den von Arloing, Cornevin und Thomas gemachten und durch viele Experimente bestätigten Erfahrungen, dass zur Hervorbringung eines voll sich entwickelnden Rauschbrandes bei einem Rinde grössere Mengen des organisierten Ansteckungsgiftes gehören. Werden nun kleine Mengen desselben eingeimpft, so entsteht

ein leichtes Fieber, die Impflinge werden etwas traurig und hinfällig, fressunlustig u. s. f., aber diese Allgemeinerscheinungen schwinden bald, es kommt auch nie zur Ausbildung wirklicher Rauschbrandgewülste oder zu einem schweren Allgemeinleiden. Was aber die Hauptsache ist: die mit kleinen Mengen des Virus, aber vielleicht wiederholt künstlich infizierten Rinder werden gegen den veritablen Rauschbrand immun.

Dieselben Forscher, welche sich um die Kenntnis des Rauschbrandes und der gegen diese Krankheit in Szene zu setzenden, prophylaktischen Massregeln, namentlich die Schutzimpfung, so hoch verdient gemacht haben, bewiesen ferner (1880), dass in destilliertes Wasser gebrachte Rauschbrandbacillen, wenn sie unter besonderen Kautelen — die Flüssigkeit musste von allen fremden Partikeln befreit sein; dass Blutgefäss, in welches die Injektion gemacht werden sollte, musste vollständig frei gelegt werden, damit Impfstoff nicht in das Unterhautzellgewebe bei dem Impfen gelangen konnte — in die Drosselvene eines gesunden Rindes injiziert wurden, eine leichte, in wenigen Tagen vorübergehende Allgemeinerkrankung hervorriefen, dass aber derart behandelte Tiere später gegen subkutanes und intramuskuläres Impfen mit Rauschbrandgift sich gänzlich unempfänglich erwiesen. Da die intravenösen Impfungen nicht leicht auszuführen waren und bei ihnen trotz der grössten Vorsicht, Impfrauschbrand manchmal vorkam, so erdachten Arloing, Cornevin, und Thomas eine neue Impfmethode. Einmal fussten sie auf die von ihnen gemachte Beobachtung, dass subkutane Impfungen, nahe der Spitze des Schwanzes am Schweife von Wiederkäuern vorgenommen, keinen wirklichen Rauschbrand hervorriefen, sondern nur unbedeutende örtliche Anschwellung und eine geringfügige, bald von selbst vorübergehende Allgemeinerkrankung, die jedoch Immunität gegen das maligne Rinderemphysem verlieh. Je näher nach dem Schweifansatz zu am Schwanz geimpft wurde, um so eher war auf Ausbrechen wirklichen Rauschbrandes zu rechnen, je näher der Schwanzspitze, um so geringer und ungefährlicher war die Reaktion; weiter als 10 cm über die Schwanzspitze nach aufwärts durfte das Impfen nicht gewagt werden, wenn es ein Schutzimpfen bleiben sollte; dichtes, festgefügtes Unterhautzellgewebe, niedrige Temperatur, wohl auch Mangel an grösseren Lymphspalten der Subkutis der Schweifspitze wurden als Gründe für diese eigentümliche Erscheinung angegeben. Ferner entdeckten die erwähnten Forscher, dass ein wirklich mitigiertes Impfmaterial herzustellen sei, wenn man durch Rauschbrand veränderte Rindermuskeln oder Saft aus solchen, welche getrocknet werden mussten, nach 6 Stunden im

Wärmeofen, bei einer Temperatur von 100° C., wenn man einen schwächer wirkenden Impfstoff erzielen wollte und bei 85° C., wenn ein stärker wirkender präpariert werden sollte, hielt. Zweimalige Impfung der Rinder soll, um genügende Schutzkraft zu erzielen, vorgenommen werden und zwar die erste mit schwächerem Impfstoff, die zweite, der ersten nach 10 Tagen folgend, mit stärkerem. Ueber die Details der Impfung siehe unter Schutzimpfung.

Alle Berichte, die über vorgenommene Schutzimpfungen bekannt gegeben wurden, sind übereinstimmend, dass unter den geimpften Tieren nur sehr wenige Erkrankungs- resp. Todesfälle vorkamen, wenn sie der natürlichen Infektionsgefahr ausgesetzt wurden (0,42 Prozent nach Hess, l. c.), während nicht geimpfte Rinder derselben Gegend 3,33 Prozent Verlust durch Rauschbrand beobachten liessen. Strebel, der sich viel mit Untersuchungen über Rauschbrand beschäftigt hat (vergl. Lit. Nr. 526 und 527), hat im Schweizer Archiv für Tierheilkunde (1886, Heft 2) über die Resultate der im Jahre 1885 in der Schweiz (mit Ausnahme des Kanton Bern) und im Fürstentum Liechtenstein angestellten Schutzimpfungen Mitteilungen gemacht. 35000 Tiere wurden geimpft; Verlust an Impfrauschbrand = 0,88 Prozent; die Verluste an spontanem Rauschbrand fünfmal geringer unter den geimpften als unter den ungeimpften Rindern. Noch günstiger gestalteten sich die Resultate der in Tirol 1885 ausgeführten Schutzimpfungen (vergl. den, den betreffenden Bericht enthaltenden Aufsatz von Sperk in der Oesterreichischen Monatsschrift für Tierheilkunde Nr. 3, 1886), ferner Sperk, die Erfolge der Schutzimpfung der Rinder in Tirol und Voralberg im Jahre 1886, Wiener landw. Zeitung Nr. 23, 1887, in welchem Aufsatz u. A. gesagt wird:

„Dem offiziellen Ausweise zufolge betrug die Anzahl der Rinder, welche auf der Alpe oder Weide geweidet wurden, in den Gemeinden, in welchen eine Impfung vorgenommen wurde, in Tirol zusammen 10149 Stück; davon waren 1902 geimpft und 8247 ungeimpft; von letzteren fielen 129 Stück, von ersteren dagegen nur 13 Stück, so dass also der Verlust bei den ungeimpften 1,56 Prozent, bei den geimpften 0,68 Prozent beträgt. In Vorarlberg befanden sich im ganzen 11063 Stück Rinder auf der Alpe oder Weide, und zwar 1918 geimpfte und 9145 ungeimpfte; hiervon sind gefallen: 174 ungeimpfte (1,90 Prozent) und 3 geimpfte (0,15 Prozent) und die Schutzimpfung scheint demnach alle Eigenschaften einer vollendeten Wohlthat für jene Landwirte zu haben, welche in Rauschbranddistrikten ansässig sind und bisher alljährlich

enorme Wertverluste erdulden mussten, und ich kann dieselbe mit ruhigem Gewissen bestens empfehlen."

Trotz solcher Erfahrungen rät Kitt (l. c., S. 151) von allgemeiner oder gar einzuführender Zwangsimpfung ab, einmal weil in manchen Gegenden überhaupt höchstens nur 2 bis 3 Prozent (zuweilen sogar nur $^1/_2$ bis 1 Prozent) der auf die gefährlichen Weiden gebrachten Tiere dem Rauschbrand zum Opfer fallen, dann, weil nicht immer erwiesen wurde, dass nicht einzig und allein das Impfen die geringeren Verluste ermöglichte, endlich aber, weil die Kosten des Impfens und die Verluste am Impfrauschbrand den Wert des durch die Impfung erzielten Vorteiles oft illusorisch machen oder gar noch den zu erringenden pekuniären Gewinn übertreffen.

Strengere polizeiliche Massregeln, als bisher, sind in Rauschbrandgegenden durchzuführen. Sie werden in Absperrung stark infizierter Weideterrains und in Anzeigepflicht gipfeln müssen, sowie in einem Verbot: von dem spezifischen Krankheitsprozess ergriffene Teile der wegen Rauschbrand notgeschlachteten Rinder und die Kadaver der an dieser Krankheit gestorbenen Tiere ohne weiteres und an jedem beliebigen Ort zu verscharren. Umfriedigte Begräbnisstätten an abgelegenen Stellen der Weiden, Imprägnierung der Kadaver mit starkem Karbolwasser oder dergl., Desinfektion der Fussböden solcher Viehställe, in welchen an Rauschbrand Tiere verendeten, dürfte verlangt werden können. Verbote des Notschlachtens und gesetzliche Bestimmungen, wie sie durch das deutsche Reichsviehseuchengesetz gegen Milzbrand gegeben sind — welche letztere ja auch meist nur auf dem Papiere stehen — dürften, weil z. B. auf den Alpen unkontrollierbar, schwerlich zum zweckentsprechenden Ziele führen. Dass man Kadaverabfälle unschädlich machen muss, ist selbstverständlich; ein Verbot, die Haut der an Rauschbrand gestorbenen Tiere nicht zu verwerten, kann sehr zweckmässig sein, wird sich aber in praxi nicht durchführen lassen.

Viehbesitzer können ihre Tiere vor einem Erkranken an Rauschbrand noch schützen, wenn sie den Rat Kitts befolgen und mit Wunden am Körper, besonders an den Fesseln der Füsse und im Maule (bei statthabendem Zahnwechsel), behaftetes Vieh nicht verdächtige Weiden beziehen lassen.

Da Vieh, welches aus Gegenden stammt, in welchem die Krankheit nicht vorkommt, nach Rauschbranddistrikten versetzt, sehr leicht der Enzootie zum Opfer fällt, so muss man meiden, Rinder aus erstgenannten Gegenden zu importieren. Ganz einzelnen Wirtschaften derjenigen Distrikte, in welchen Rauschbrand heimisch ist, wird es

möglich sein, aus anderen Rauschbrandgegenden Rinder zu erwerben, welche abgezahnt haben, d. h. über vier Jahr alt sind; wenn in solchen Wirtschaften die jungen Kälber verkauft, älteres Milchvieh angekauft wird, dürfte das Vorkommen des Rauschbrandes in ihnen zur seltenen Ausnahme gehören.

f) Die progressive Abscessbildung und die progressive Gewebsnekrose oder das progressive Gangrän.

Koch (Lit. Nr. 288) beschrieb zuerst eine, durch einen, 0,15 Mikron Durchmesser besitzenden Micrococcus veranlasste, progressive Abscessbildung bei Kaninchen, sowie eine bei Mäusen vorkommende, progressive Gewebsnekrose, als deren Ursache ein zu Rosenkranzketten aneinandergereihter, 0,5 Mikron Durchmesser besitzender Micrococcus erkannt wurde. Rosenbach fand als Ursache eines progressiven Gangräns den *Streptococcus pyogenes.* Hoffa hält verschiedene Streptokokken für die aetiologischen Faktoren der fortschreitenden Zellgewebsentzündung mit Abscessbildung, die häufig bei landwirtschaftlichen Haustieren vorkommt.

In solchen Fällen ist vor allen Dingen nötig, stagnierenden Wundsecreten den vollkommenen Abfluss zu verschaffen, event. durch Einlegen von Drainröhren oder Haarseilen dafür zu sorgen, dass Ansammlung von Eiter und Jauche in Hohlräumen und Taschen im Unterhautzellgewebe nicht weiter möglich wird; durch Ausspritzen, Auswaschen, Ausspülen der Abscesshöhlen und der brandig veränderten Gewebe mit Lösungen guter Desinfektionsmittel, wird man aber die organisierten Ursachen zu töten und dadurch die Krankheit zu sistieren haben. Da derartige Krankheitsprozesse meist von einem heftigen Fieber begleitet sind (obschon man meist die, die örtlichen Störungen hervorrufenden Spaltpilze im Blute der Erkrankten nicht auffindet), so sind die gegen septische Fieber gewöhnlich angewendeten Mittel, insbesondere Chinin (amorphes), zur innerlichen Verabreichung an die Patienten zu gebrauchen.

Anmerkung. Als Ursache des *Erythema nodosum* oder des multiplen Gangräns der Haut bei Menschen spricht Prof. Demme (Tageblatt der 60. Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1887, S. 285) sporenbildende Bacillen an.

VII. Ueber einige Krankheiten der Haussäugetiere, welche wahrscheinlich Infektionskrankheiten sind, die nicht direkt von selbst von Tier zu Tier übergehen.

1. Der Gelenkrheumatismus (*Arthritis et Polyarthritis rheumatica; Synovitis serosa).* Es ist keine Frage, dass bei Tieren Gelenkrheumatismus, sowohl akut als chronisch verlaufender, vorkommt, welcher auf die krankmachende Thätigkeit von Mikroorganismen zurückgeführt werden muss. Einmal haben Tierärzte (Auer*), Dinter**), Herz)***), beobachtet, dass dem Auftreten von Gelenkrheumatismus bei Kühen sehr häufig Abortus, Abeitern der Nachgeburt und dergl. vorausgeht, somit dann der puerperale Uterus das Eindringen gewisser Mikroorganismen in den Tierkörper begünstigt zu haben scheint, andererseits als gleichzeitige Erscheinung der Gelenkaffektion oder als Folge derselben nicht selten *Endocarditis, Pleuritis, Peritonitis, Nephritis* u. dergl. beobachtet worden ist, was nicht gut anders „als durch eingewanderte Mikroparasiten hervorgerufen" vorzustellen ist. Rechnet man hinzu, dass das hohe Fieber, welches den Gelenkrheumatismus begleitet, auch seine Ursache haben muss, so dürfte man nicht fehlgehen, wenn man denselben, oder doch manche Form desselben als eine Infektionskrankheit ansieht, um so mehr, als die Erfahrung lehrt, dass die Behandlung (abgesehen von der örtlichen, die in warmen Einhüllungen der Gelenke, Einreiben von Karbolöl, Kampfersalbe, event. Gebrauch reizender oder scharfer, oder auch — wenn nötig — schmerzlindernder Salben hauptsächlich zu bestehen hat) mit solchen Mitteln, welche Spaltpilze in ihrer Weiterentwickelung hemmen oder töten, insbesondere mit salicylsaurem Natrium (grossen Tieren zu 100 bis 120 g pro Tag, mittelgrossen 5 bis 10 g pro Tag, Hunden 2 bis 8 g in derselben Zeit) sich sehr hilfreich erweist.

Nun ist es aber durch Paul Guttmann†) gelungen, einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus mit nachfolgender fibrinös-eitriger

---

*) Auer, Tierärztliche Mitteilungen von der königl. bayerischen Centraltierarzneischule, 1863, S. 36.

**) Dinter, Jahresbericht über das Veterinärwesen in Sachsen 1877, S. 111.

***) Herz, Archiv für praktische und wissenschaftliche Tierheilkunde, (Berlin 1885, S. 71).

†) Guttmann, Paul, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus und seiner Komplikationen. Deutsche medizinische Wochenschrift 1886, Nr. 46.

Pericarditis und Ausbildung zahlreicher Eiterherde in den Nieren bei einem Menschen zu beobachten und aus dem Synovialinhalt der kranken Gelenke derselben sowohl, als auch aus dem Exsudat, welches sich im Herzbeutel des seinem Leiden Erlegenen vorfand, einen Spaltpilz zu erkultivieren, der sich als *Staphylococcus pyogenes aureus* (S. 102 und S. 400) herausstellte. Zahlreiche Staphylokokken waren in den krankhaft veränderten Organen des Gestorbenen zu finden gewesen; nicht immer soll der serösblutige Inhalt der geschwollenen Gelenke derartige Kokken halten, die Kapselmembran aber stets.

Es würde sich fragen, ob diese Fälle von Gelenkrheumatismus die Bezeichnung „Rheumatismus" ferner noch tragen dürfen, oder ob sie den pyaemischen Gelenkentzündungen zuzuzählen sind; ferner ob es gar keinen Gelenkrheumatismus gibt, bei dem z. B. Erkältung nicht die alleinige und ausschliessliche, sondern nur eine praedisponierende oder unterstützende Ursache der betreffenden Krankheit ist. Hierüber haben fernere Untersuchungen zu entscheiden.

2. Die mykotische Herzentzündung und zwar die *Endocarditis* (Entzündung der Herzklappen und des inneren Herzüberzuges), die *Pericarditis* (Herzbeutelentzündung), die *Myocarditis* (Herzmuskelentzündung.)

Wenn das Blut unserer Haussäugetiere mit organisierten Infektionserregern geschwängert ist, kommt es häufig sekundär zu einer *Endocarditis* oder zu einer *Pericarditis*, sehr selten zu einer *Myocarditis*, so z. B. bei Septikaemie und Pyaemie, bei Gelenk- und auch bei Muskelrheumatismus, selbst bei rheumatischer Hufentzündung, bei ansteckender Pneumonie und bei Influenza, bei Maul- und Klauenseuche und bei Tuberkulose*).

Was die bei Menschen vorkommende Endo- und Myocarditis anlangt, so hat Köster**), der aussprach: „dass jede akute Endocarditis des Menschen durch Mikroorganismen erzeugt werde", nachgewiesen, dass solche auf embolischen Prozessen beruhen könne.

---

*) Vergl. Johne, über Myocarditis beim Rind, gleichzeitig mit Tuberkulose. Bericht über das Veterinärwesen 1877, S. 14. Vergl. auch Bruckmüller, Lehrbuch der patholog. Zootomie, S. 157. Ferner:

Johne, Myocarditis bei einem Bullen, der an geringfügiger Maul- und Klauenseuche gelitten hatte. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1878, S. 19.

**) Köster, die embolische Endocarditis; Virchows Archiv, Band. 72, S. 257.

Wyssokowitsch*) fand in den pathologisch veränderten Teilen des Herzens eines Menschen, der an Endocarditis ulcerosa gestorben war, massenhaft den *Staphylococcus pyogenes aureus* (Bd. I, S. 102, a). Weichselbaum**), der auch die verrucöse Endocarditis für eine Mykose hält, wies in krankem Klappengewebe, in den metastatischen Herden, im Blut und Urin von Tieren, denen er experimentell die Endocarditis erzeugt hatte, als Krankheitserreger einmal *Staphylococcus p. aureus*, ein anderes Mal *Streptococcus pyogenes*, und in noch anderen Fällen ein Gemisch von Staphylokokken und Streptokokken (Bd. I, S. 102) nach. Vorher schon hatten aber Wyssokowitsch und Orth***) bei Kaninchen Endocarditis künstlich erzeugt, indem sie, nach von der Carotis aus ermöglichten mechanischen Verletzungen der Aortenklappen mittels einer dünnen Sonde, in das Blut der dem Experiment ausgesetzten Tiere sowohl Staphylokokken als auch Streptokokken injizierten.

Ribbert (über experiment. Myo- und Endocarditis, Fortschritte der Medizin, Nr. 1) gelang es, auch ohne mechanische Verletzung der Klappen, endocarditische Prozesse zu erzielen, wenn er *Staphylococcus aureus*, der auf Kartoffeln reingezüchtet worden war, zum Injizieren in die Ohrvene von Kaninchen benutzte. Das Primäre der Erkrankung war: Ansiedelung und Entwickelung der Kokken auf den Herzklappen; die endocarditischen Prozesse waren nicht auf Embolieen zurückzuführen, wie dies bezüglich der nach Injektion einer Emulsion (bestehend aus kleinsten Bröckchen einer Kartoffel, auf welcher *Staphyloc. aur.* kultiviert worden war, und Wasser hergestellt) in die Ohrvene eines Kaninchen entstandene Myocarditis der Fall war. Fränkel und Sänger†) fanden bei ulceröser und bei verrucöser Form der Endocarditis von Mikroorganismen: *Staphylococcus aureus*, allein oder vermischt mit *Staphylococcus pyog. albus*, oder mit *Staphylococcus cereus albus*,

*) Wyssokowitsch, Beitrag zur Lehre von der akuten Endocarditis; Centralblatt für med. Wissensch., 1885, Nr. 33. Ferner: 1886 in Virchows Archiv, Bd. 103, p. 301.

**) Weichselbaum, Zur Aetiologie der akuten Endocarditis; Wiener med. Wochenschrift, 1885, Nr. 41.

***) Orth, Ueber Untersuchungen betreffs der Aetiologie der akuten Endocartitis (Tageblatt der Naturforscherversammlung in Strassburg 1885; Sektion für pathologische Anatomie; Sitzung vom 18. September.)

†) Fränkel u. Sänger, Centralblatt für klin. Medizin, 1886, Nr. 34. (Citiert nach Baumgartens vorzüglichem Jahresbericht über Fortschritte in der Lehre über pathogone Mikroorganismen, 1887, II. Jahrg.)

oder auch mit einem Stäbchen-Spaltpilz, der wahrscheinlich mit *Bacillus pyogenes foetidus* (Bd. I, S. 120) identisch war. Ferner konnten die genannten Forscher einen dem *Staphyloc. flavus aureus* ähnlichen, jedoch für Mäuse pathogonen, endlich noch einen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen gefährlichen Bacillus, als noch von niemand für ursächlich sich zur Endocarditis verhaltend aufgeführt, nachweisen. Netter*) sah bei Menschen, die an croupöser Pneumonie mit nachfolgender Endocarditis gelitten hatten, die Pneumoniekokken Fränkels in dem kranken Klappengewebe; solche Kokken aus den kranken Herzteilen genommen, reingezüchtet, dann auf gesunde Tiere übertragen, riefen Pleuritis und Pneumonie hervor. Netter und Martha**) fanden in einem Fall von Leberabscessbildung, kompliziert mit Endocarditis, sowohl im Inhalt des Absesses als im krankhaft veränderten Herzklappengewebe, kleine Bacillen, die sonst normal im Darmschleim vorkamen. Senger***) sah Streptokokken in den Klappen des Herzens einer Frau, welche an Endocarditis infolge von Abdominaltyphus zu Grunde gegangen war. Roustan†) fand in den erkrankten Klappen eines tuberkulösen Menschen, der ausser an akuter Tuberkulose, an Endocarditis ulcerosa und croupöser Pneumonie gelitten hatte, Streptokokken und lanzettförmige, den Pneumoniekokken sehr ähnelnde Spaltpilze.

Zur Beurteilung gewisser Fälle von Herzentzündung bei Haustieren mögen diese Andeutungen genügen. Die angeführten Thatsachen sprechen dafür, dass sehr verschiedene Mikroorganismen Endocarditis und Myocarditis zu erzeugen im stande sind.

3. Durch Spaltpilze hervorgerufene Nierenentzündung *(Nephritis bacteritica)* und Leberentzündung *(Hepatitis bacteritica)*. Die Lupinose.

Die Nieren und die Leber sind Lieblingssitze der pathogonen Pilze. Das darf nicht Wunder nehmen. Bei Infektionskrankheiten der verschiedensten Art, besonders aber bei Septikaemie und Pyaemie, bei Influenza, bei croupöser Pneumonie, bei Scharlach, bei Rotz und Tuber-

---

*) Netter, Archiv d. Physiolog. norm. et pathol., 1886, Nr. 5, S. 106.

**) Netter u. Martha, Daselbst 1886, Nr. 5. S. 7.

***) Senger, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1886, Nr. 4.

†) Roustan, Le Progrès médical, 1886, S. 999.

Citiert aus Baumgartens vorzügl. Jahresbericht über Fortschritte in der Lehre über pathogone Mikroorganismen, 1887, II. Jahrg.

kulose u. s. w. gesellt sich gern zu den Hauptleiden eine akute Nierenentzündung, weil den Nieren die organisierten Infektionserreger, wie alle im Blute befindlichen fremden Dinge, in Massen zum Ausscheiden zugeführt werden. Auch der Leber kann sehr leicht eine grosse Zahl von Pilzen zugeführt werden, weil sie ja durch die Vena porta soviel venöses Blut erhält; thatsächlich ist ja auch die Leber oft Sitz der sogen. metastatischen Ablagerungen bei Pyaemie, der Sitz tuberkulöser und anderer infektiöser Neubildungen; häufig wurde das Lebergewebe unter dem Einfluss von Mikroorganismen dem Untergang zugeführt, weil bestimmte Krankheitsprozesse, insbesondere Degenerationen Folgen der Einwanderung niederer Pilze waren.

Solche bakterielle Nierenentzündungen sind sehr häufig bei allen Haustieren wohl beobachtet worden, leider ist aber über derartige Erfahrungen nur sehr wenig publiziert. Pflug*), der über den Einfluss der Spaltpilze auf das Entstehen von Nephriten und Pyelonephriten sich, wie folgt, ausgelassen hat: „Die Mikrokokken sind ja heute — und wie lange noch fort, das kann ich Ihnen nicht sagen — die *Materia peccans,* der Sündenbock, der alles Unglück und bald alle Krankheiten erzeugt. Nun es wird auch die Zeit kommen, in der die Mikrokokken der heutzutage alles beherrschende Popanz nicht mehr sind, aber ganz werden sie sich nicht aus dem Wege schaffen lassen, ihr Feld wird begrenzt werden, aber an Bedeutung als schädliches Agens für manche Krankheiten werden sie gewinnen"; erwähnt doch einen Fall von bakterieller Pyelo-Nephritis bei einer Kuh, welche an Septikaemie infolge von Klauenseuche zu Grunde gegangen war. Pflug gab (l. c.) auch an, dass Traube nachgewiesen habe, wie Nierenerkrankungen des Menschen unter Einwirkung von Mikrokokken entstehen, meist infolge Benutzung unreiner Katheter oder wenn die Harnblase durch Verwundung getroffen worden sei.

Dammann**) untersuchte zwei Kuhnieren, von denen die eine 1460, die andere 1290 g wog. Auf der Oberfläche der von der Kapsel befreiten Nieren fanden sich im Parenchym sitzende, doch über die Oberfläche prominierende, stecknadelgrosse, zuweilen zu erbsengrossen Gebilden zusammengestreifte, gelbe Herde, die meist zentral einen roten Punkt wahrnehmen liessen. Diese in der Rindensubstanz hauptsächlich

*) Pflug, die Krankheiten des uropoetischen Systems der Haustiere; Wien 1876, S. 134.

**) Dammann, Nephritis (bacteritica?) des Rindes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. III, 1877, S. 265.)

anzutreffenden Herde enthielten Harnkanälchen mit zerstörtem Epithel und waren angefüllt mit schwärzlichen Massen, die sich bei näherer Untersuchung als Mikrokokken herausstellten. Die Nieren stammten von einer Kuh, welche infolge Aufnahme grosser Mengen von Futter eine Bauchmuskelruptur erlitten hatte.

Plaut (Lit. Nr. 419) stellte Untersuchungen über eine eigentümliche Krankheit der Lämmer an. Auf einer Domäne war unter den bis 5 Wochen alten Lämmern mehrere Jahre hintereinander eine Krankheit aufgetreten, welche sich hauptsächlich dadurch charakterisierte, dass die von ihr ergriffenen Tiere von starker Diarrhöe befallen wurden, heftige Atemnot zeigten, keine Nahrung zu sich nahmen und in kurzer Zeit so schwach wurden, dass sie sich nicht mehr auf den Beinen zu halten vermochten. Der Tod trat meist 3 bis 6 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome ein. Diejenigen Tiere, welche die Krankheit überstanden, blieben in ihrer Entwickelung zurück, so dass der grösste Teil derselben geschlachtet werden musste. Der Besitzer, welcher alljährlich 30 bis 40 Prozent seiner Lämmer verlor und nirgends Hilfe fand, beabsichtigte schon seine Zuchtschäferei aufzugeben, als er sich an Dr. Plaut wendete*).

Dr. Plaut nahm Sektionen von sechs der kränksten Lämmer vor. Von den Berichten über dieselben seien nur zwei hier mitgeteilt, welche lauten:

„Die Tiere waren sehr hinfällig und abgemagert, atmeten schneller als der Norm entspricht und angestrengt; sie zeigten mehr oder weniger starke Conjunctivitis, ferner gelblichen Nasenausfluss auf. Nur bei zwei Tieren war Diarrhöe vorhanden. Die Temperatur der Lämmer betrug im Durchschnitt 39,8 bis 40,1° C. Am 3. März wurde das am meisten erkrankte, weibliche Lamm getötet. Die Sektion ergab:

Allgemeine Blutarmut. Wässerige, welke Muskulatur; schlaffer Herzmuskel; an der untern Seite der Tricuspidalis ein kleines Blutextravasat. Die Lungen haben ein pelziges Aussehen. Leichte Bronchopneumonie (Verdichtung eines Teils des Lungengewebes, Splenisation). Die Nieren sind fettig degeneriert; Leber, Milz und Därme erscheinen normal, wenn man von blassem Aussehen derselben absieht. Die Schleimhäute der Nasenhöhle, der Kieferhöhlen und die Conjunctiva

*) Das Resultat der Plautschen Untersuchungen führte zur Vornahme von Massregeln, infolge deren die Krankheit beseitigt wurde und bis jetzt nicht wieder aufgetreten ist, auch den Besitzer ermöglichten, Zuchtschäferei weiter zu treiben.

sind mit einem zähen, gelblich-grünlichen Schleim überzogen. Die Cornea des rechten Auges hat eine grosse, runde Narbe eines jüngst verheilten Geschwürs.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, häufigen Kernzerfall derselben, aber keine Bakterien. Dagegen lassen sich auf frisch durch die Lungen und Nieren geführten Schnitten zahlreiche Mikrokokken erkennen, welche sich aber mit den gewöhnlichen Anilinfarben nicht deutlich färben. Erst nachdem die Organe in Alkohohl gehärtet, und längere Zeit (24 Stunden) mit Aether behandelt worden waren, gelang es, dieselben intensiv mit Gentianaviolett und Methylenblau zu tingieren.

Die vorgefundenen Mikrokokken gehören zu den sehr kleinen, kaum messbaren Arten und liegen teils in kleinen Haufen zusammen, teils zerstreut im Parenchym. Zahlreiche Leptothrixfäden, Kokken und Bacillen konnten ferner noch im Nasen- und Kiefernhöhlenschleim, besonders aber auch im Inhalt des oberen Teils des Thränenkanales nachgewiesen werden, worauf jedoch nur ein relativer Wert zu legen ist, da sich diese Bakterienarten auch bei gesunden Tieren hin und wieder, wenn auch nicht gerade in solcher Menge, in diesen Sekreten vorfinden. Auffälliger musste es dagegen erscheinen, dass in der wässerigen Augenfeuchtigkeit an demjenigen Auge, auf dessen Cornea die Narbe des verheilten Geschwüres sich befand, Stäbchen beobachtet werden konnten, welche 0,5 Mikra breit und 3,0 Mikra lang waren und keine Eigenbewegung erkennen liessen. Leider war es nicht möglich, dieselben in ihrer Weiterentwickelung zu verfolgen, weil die wässerige Augenfeuchtigkeit vor Fäulnis nicht geschützt werden konnte.

Sektion II. Männliches Lamm, in der Nacht vom 3. zum 4. März gestorben: Blutarmut; Conjunctivitis; zäher Schleim in den Bronchien; Lungen und Leber sind hyperämisch und haben einen speckigen Glanz. Die Nieren sind Specknieren vergleichbar, zeigen unter der *Tunica propria* blaue Flecken und besitzen ein sehr weites Nierenbecken. Die Urinblase enthält sauer reagierenden, stark eiweisshaltigen Urin. Die mikroskopische Untersuchung desselben lässt Schleim, Eiterkörperchen und Mikrokokken erkennen. Die Lungen, die Nieren und die Leber enthalten Mikrokokken, die von den bei der ersten Sektion gefundenen, oben beschriebenen, sich durch nichts unterscheiden.

Im Bronchialschleim und im Thränenkanal, resp. neben der Thränenkarunkel im vorderen Augenwinkel, viele Bakterien verschiedener Art."

Gleiches oder doch ganz ähnliches fand sich bei den übrigen zur Sektion gekommenen Lämmern. Als Ursache der Krankheit musste nach den angestellten Untersuchungen die Aufnahme stark befallenen Futters, namentlich von Lupinenpalen, seitens der Mütter und dadurch erzeugter ungedeihlicher Milch bei denselben, sowie der Aufenthalt der Lämmer in einem Stalle, dessen Luft mit Mikroorganismen verschiedener Art erfüllt war, angesehen werden. Plaut berichtet hierüber, nachdem er mitgeteilt, dass in dem Schafstall feuchte, befallene Lupinen eingelagert und eingepanst worden waren, S. 9, 12 bis 14 u. a. folgendes. „Unter den verwendeten Futtermitteln, die fast sämtlich Pilze enthielten, zeigten sich die Lupinenpalen am meisten befallen.

Herr Dr. O. E. R. Zimmermann aus Chemnitz, der die Freundlichkeit hatte, eine ihm zugesandte Probe der Lupinenpalen mikroskopisch zu untersuchen, sprach sich über die Natur der Befallungspilze, wie folgt, aus: „Von eigentlichen Pilzen findet sich *Pleospora herbarum*, aber nicht in der Schlauchform, sondern in der Konidienform als *Cladosporium herbarum* und in der Spermagonienform *Phoma herbarum*. Letztere erscheint besonders reichlich an den dünneren Zweigen in Form kleiner schwarzer Pünktchen. Es sind kleine, in die Epidermis eingesenkte Gehäuse, welche auf dem Scheitel eine porenförmige Mündung besitzen, aus der die winzig kleinen, kurzstäbchenförmigen oder elliptischen oder selbst kugeligen Spermatien hervorquellen, die zuweilen stark an Bakterien erinnern. Ausserdem erschien noch ziemlich häufig ein Helminthosporium, wahrscheinlich *Helminthosporium pellucidum*. An dem Stroh, das wahrscheinlich vor dem Einbringen längere Zeit dem Regen ausgesetzt war, kleben hier und da sehr kleine graue Klümpchen an. Es sind dies Aggregate von Zellen einer Sprosshefe, welche fast immer beobachtet wird, wenn krautige Pflanzenstengel bei nasser Temperatur einer Fäulnis unterliegen.

Die schleimige Masse, die dann gewöhnlich in kleinen und grösseren Tropfen anhängt, besteht fast nur aus solchen Hefezellen. Daneben sind weitere Klümpchen aus *Bacterium termo*. Längere Stäbchen, z. B. wie sie *Bacillus subtilis* zeigt, kommen nur sporadisch vor, jedenfalls nicht häufiger, als an normalem oder vielmehr an jedem anderen Pflanzenstroh. Von eigentlichen Schimmelpilzen, z. B. Penicillium, Aspergillus fand ich keine Spur, nur zwischen den Haaren treten nicht selten ungemein feine Mycelfäden auf, die sich aber, da Fruktifikationen fehlen, nicht bestimmen lassen."

Ausser diesen von Herrn Dr. Zimmermann beschriebenen Pilzen fand ich noch auf einigen anderen Proben ungleich grosse, doppelt

kontourierte, runde, graue Sporangien. Die kleinsten von ihnen sind 3,0 Mikra, die grössten bis 8,0 Mikra gross. Sie enthalten im Innern sämtlich Mikrokokken der kleinsten Art. Eine Entleerung derselben aus der sie umgebenden Umhüllung konnte einige Male unter dem Mikroskop beobachtet werden, bei Anwendung eines auf 29° C. erwärmten Objekttisches. Die Mikrokokken färbten sich intensiv mit wässeriger Gentianaviolettlösung, konnten aber leider nicht rein weiter gezüchtet werden, da sie mit anderen Spaltpilzen zu sehr untermengt waren. Sämtliche Mikrokokken liessen keine spontane Bewegung erkennen. Da diese Sporangien fast immer mit Mycel und Sporen von *Pleospora herbarum* vorkamen, so halte ich es nicht für unmöglich, dass dieselben mit diesem Befallungspilz im genetischen Zusammenhang stehen."

Mehr noch als durch die Aufnahme des verdorbenen Futters seitens der Mütter der Sauglämmer und dadurch bedingter fehlerhafter Muttermilch schien eine direkt auf die letzteren noch einwirkende Ursache wirksam gewesen zu sein. Plaut sagt hierüber: „Als ich die Schafställe betrat, fiel mir die dumpfe, mit Staubmolekeln scheinbar geschwängerte Luft in denselben auf, welche noch durch jeden von aussen eindringenden Luftzug vermehrt wurde.

Die Wände waren mit Kalk getüncht, hatten aber an vielen Stellen, auch über der Körperhöhe der Schafe, besonders zu beiden Seiten der Eingänge, graugrüne Beschläge. Ich beschloss dieselben, sowie die in den Schafställen befindliche Luft einer genauen Untersuchung zu unterziehen."

Einfachste Luftauffangeapparate (Wassergefässe etc.) wurden benutzt, nebenbei aber den natürlichsten Luftfiltrierapparaten, den im Stalle überreichlich vorhandenen Spinnweben besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

„Ausser den Spinnweben nahm ich noch verschiedene andere Proben vom Kalk der Wände aus Ställen und Futterräumen zur Untersuchung mit, sowohl von solchem, welcher mit dem oben beschriebenen Wandbeschlag bedeckt war, als auch von solchem, welcher äusserlich rein erschien.

Durch die Freundlichkeit des Besitzers, der mir den nötigen Raum zur Verfügung stellte, war ich in den Stand gesetzt, sämtliche mikroskopische Untersuchungen an Ort und Stelle vorzunehmen.

Die Untersuchung der Spinnweben ergab: es fanden sich auf ihnen *Pleospora herbarum* (Perithecien und Cladosporien), rosenkranzähnlich zu 3 und 4 Stück zusammenhängende Mikrokokken, grosse dop-

pelt kontourierte Sporangien mit Mikrokokken gefüllt, denen gleich, welche auf den Lupinenpalen gefunden wurden. Zahllose Bakterien erfüllen den Untergrund der mikroskopischen Präparate, darunter sind zu erkennen: *Bacterium termo, Bacillus subtilis* und Vibrionen.

Die Raufenbeschlaguntersuchung ergab: dieselben Sporangien, wie die auf den Spinnweben gefundenen, viele Mikrokokken, kohlensaure Kalkkristalle (die Raufen waren gekalkt worden), die wieder mit vielen Bakterienarten besetzt waren, sowie Sporen und Mycel von *Pleospora herbarum* in grosser Menge. Oberflächlich von der Wand genommener Schafstallkalk enthielt: Mikrokokken in festen Rasen, Sporen und Mycel von *Pleospora herbarum,* dieselben grossen, doppelt kontourierten Sporangien wie früher.

Kalk aus der Wand im Schafstall, nach Abkratzung der ersten Schichten aufgefangen, enthält noch viel Mycel von *Pleospora herbarum* bis zur Tiefe von $^1/_4$ cm. Wenige Sporen, fast keine Bakterien sind vorhanden.

Das Vorkommen der Mycelfäden von *Pleospora herbarum* in der angegebenen Tiefe war mir neu, ich wandte mich deshalb nachträglich an Hern Dr. Zimmermann in Chemnitz und bat ihn über diesen eigentümlichen Fall um Aufschluss. Er unterzog die ihm eingesandten Kalkpräparate einer eingehenden Untersuchung und teilte hierüber folgendes mit:

„Ich habe in den Präparaten vorzugsweise das zu *Pleospora herbarum* gehörige Kladosporium, ferner ein Helminthosporium, eine Anzahl Uromyceten, eine Pucciniaspore und dann einige weitere Sporen gefunden (ein und derselben Spezies angehörig), die ich nicht zu bestimmen vermag. Das Cladosporium ist offenbar an Ort und Stelle gewachsen, ebenso das Helminthosporium, das von einer Stelle aus mehrere Aeste treibt, und am Ende eine Spore abschnürt, welche oft Scheidewände zeigt, aber in diesem Falle unseptiert war. Dass Pilze, wie *Cladosporium herbarum* etc. an feuchten Wänden wachsen, denen doch immer auch eine Menge organischer Staub anhaftet, habe ich selbst wiederholt beobachten können, dergleichen sind mitunter ausserordentlich genügsam. Dass sie dann auch in die poröse Kalkmasse einzudringen vermögen, ist gar nicht unmöglich."

Ich habe die mir zugängliche Litteratur über Pilze auf dieses Vorkommnis hin durchgelesen und nur einmal eine Mitteilung über ein ähnliches Verhalten bei *Merulius lacrimans* auffinden können. In dem Handbuch des landwirtschaftlichen Bauwesens von Friedrich Engel lautet die hierauf bezügliche Stelle: „Fäulnis des Holzes ist

nicht die Bedingung des Thränenschwamms. Er bildet sich auch ohne dieselbe am gesunden Holze, zieht sich sogar in Granit und Mauersteinmauern hinein, in welchen der kohlensaure Kalk wegen Gehalt an Kohlenstoff seine Vegetation unterstützt, durchdringt sie und verbreitet sich „nach Ammon" auch an Gegenständen fort, die von Luft und Licht getroffen werden."

Die zur Vergleichung aus einer benachbarten, gesunden Schäferei entnommenen Spinnweben und Kalkbeschläge ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiches Schimmelmycel (Fruktifikationen nicht gefunden). Von Futterbefallungspilzen fanden sich nur wenige Sporen von *Pleospora herbarum* und einige Uromyceten vor. Im Vergleich zu den, dem L. und S. Schafstall entnommenen Objekten, waren die aus der Nachbarschaft, wenigstens was Befallungspilze anbetrifft, rein zu nennen. Ein ähnliches Resultat ergab die Untersuchung des Wassers, welches in den Ställen zu L. zum Zweck der Luftuntersuchung aufgestellt worden war. Dasselbe erschien mit einer ziemlich starken Decke von Staub überzogen, deren mikroskopische Untersuchung dieselben mit Mikrokokken versehenen Sporangien ergab, welche ich schon oben beschrieben habe und die zum grossen Teil ihren Inhalt entleert hatten und so das ganze Präparat mit Schwärmen von Mikrokokken anfüllten, die lebhafte molekulare Bewegung zeigten. Ausserdem konnte massenhaft Mycel und Sporen von *Pleospora herbarum* nachgewiesen werden. Das Wasser aus dem Schafstall des Vorwerks S. zeigte von dem in L. keine wesentlichen Abweichungen.

Die in den Kuhställen aufgestellten Wassergefässe enthielten vor allem das graue Sporangium nicht. Es waren allerdings Spaltpilze der verschiedensten Arten auch hier nachweisbar, bei weitem aber nicht in der Menge, wie sie in dem Wasser gefunden wurden, welches in den Schafställen gestanden hatte. Das Wasser war, bevor es in die Ställe gebracht wurde, neutral befunden worden, in dieser Beziehung war keine Aenderung während des Stehens eingetreten. Die Untersuchung der im Hause aufgestellten, mit Wattepfropfen versehenen Kontrollgefässe liessen nur sehr wenige molekular sich bewegende Mikrokokken erkennen.

Aus diesen eben beschriebenen Luftuntersuchungen liess sich nun mit vieler Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Aufnahme der Mikrokokken seitens der Lämmer durch die Atmungsorgane erfolgt sei und dass deshalb die in der Luft der Ställe nachgewiesenen mit den in den Organen der Tiere gefundenen Mikrokokkenarten identisch sein müssten."

Als Resumé schickt Plaut seiner Arbeit nach:

„Fasst man die Resultate, welche durch die vorgehend mitgeteilten Untersuchungen gewonnen wurden, noch einmal zusammen und vergleicht sie mit den im Anfang dieser Arbeit mitgeteilten Sektionsbefunden, so kann man wohl hieraus mit einiger Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die in den Organen der Lämmer als Krankheitsursache gefundenen Mikrokokken aus der Luft der Schafställe direkt in die Atmungsorgane und von da endlich in die Blutbahnen der Lämmer gelangten und besonders in den Lungen und in den Filtrierapparaten des Tierkörpers, nämlich den Nieren und der Leber abgelagert wurden. Man kann ferner mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass diese Mikrokokkenarten durch befallenes Futter in den Schafstall gebracht wurden und dass sie mit jenen identisch sind, welche in den so zahlreich vorhandenen Sporangien einzelner Futtermittel und des Stallwandbeschlages gefunden wurden. Aus den Untersuchungen geht weiter hervor, warum die sonst bei verdorbener Luft so notwendige Ventilation in diesem speziellen Fall von nachteiligen Folgen sein musste. Denkt man sich nämlich einen Luftstrom über die durch den Stalldunst feuchtgewordenen, mit Pilzen überwucherten Wände hinfahren, so muss dadurch die oberste Schicht derselben getrocknet werden, der nächste Windstoss wird also die nicht mehr durch Feuchtigkeit an die Kalkwand festgehaltenen Sporangien und Mikrokokken lossreissen, in die Stallluft führen und so den in den Ställen befindlichen Tieren in die Atmungswerkzeuge treiben. Da das Pilzmycel in der Mauer einen genügenden Nährboden fand, so mussten sich immer von neuem Fortpflanzungszellen bilden und die Luft in der angegebenen Weise verunreinigen. Gegen diese Annahme spricht durchaus nicht die Thatsache, dass die Mutterschafe nicht erkrankten. Denn die Gewebe älterer Tiere sind bekanntermassen gegen mechanisch reizende Parasiten widerstandsfähiger, als die ganz junger Individuen. Ganz ohne Einwirkung scheinen indes diese Bakterien auf die Mutterschafe auch nicht geblieben zu sein, wie man aus dem massenhaften Vorhandensein der Mikrokokken in der Muttermilch vielleicht wohl zu schliessen berechtigt ist."

In der That haben gründliche und wiederholte Desinfektion, neues Abputzen und Tünchen der Stallwände und Decken, der Umstand, dass nie wieder nasses und befallenes Futter in die Schafställe eingelagert wurde, die Lämmerkrankheit nicht wieder zum Vorschein kommen lassen. Früher, d. h. vor Plauts Untersuchungen vorgenommenes

Desinfizieren des Stallbodens und der Stallutensilien allein hatte keinen Nutzen gebracht.

Rivolta *(Giornale di Anatomia e Fisiologia 1884)* hat nachgewiesen, dass bei wenige Wochen alten Lämmern eine durch Bakterien hervorgerufene Krankheit vorkommt, welche nicht bei älteren Schafen beobachtet wird, und bald als eine Art *Stomatitis aphthosa*, bald als *Hepatitis degenerativa*, bald als Pneumonie auftritt. Später beobachtete der genannte Forscher bei Lämmern noch eine Nierenentzündung. Als Ursache beider Krankheiten, sowohl der ersteren, als der *Nephritis bacteritica* wurden Spaltpilze aufgefunden. Bei der Maul-, Leber- und Lungenentzündung soll eine dem *Bacillus subtilis* ähnliche Bakterie, bei der Nierenentzündung aber ein Spaltpilz Krankheitsursache gewesen sein, welcher blass, sehr beweglich, 0,0028 bis 0,0057 mm lang, sehr dünn und biegsam sich gezeigt hatte; die kürzesten derselben sollen ausgesehen haben wie zwei aneinandergeklebte, rundliche, etwas verlängerte Beeren, doch sahen einzelne aus als wenn sie aus vier solchen Kügelchen zusammengesetzt gewesen wären. —

Die Lupinose. Meine Ansicht, dass diese bei Schafen meist, seltener bei Pferden vorkommende Krankheit eine Mykose sei, steht der Anschauung fast aller tierärztlicher Autoren, welche meinen, die Lupinose sei eine unter dem Einfluss von Spaltpilzen oder Befallungspilzen in Vegetabilien erzeugtes Gift veranlasste Krankheit, so sehr gegenüber, dass ich hier von einer eingehenden Schilderung der Kennzeichen dieser Krankheit, der Behandlung derselben u. s. w. absehe und nur einen populär, lediglich für Landwirte geschriebenen, Artikel wiedergebe, den ich s. Z. in der Wiener landwirtschaftlichen Zeitung veröffentlichte.

Lupinose der Schafe.

Die Lupinose der Schafe ist eine seit 1872 bekannt gewordene Krankheit, welche hauptsächlich in Schlesien, Westpreussen, in der Provinz Sachsen und in Pommern aufgetreten ist.

Die Schafe erkrankten fast plötzlich, nachdem sie einige Tage Lupinen begierig aufnahmen, endlich sie aber durchaus nicht mehr fressen wollten.

Symptome: Fieber (erhöhte Körpereigenwärme, frequenter Puls, schnelles Atmen), Appetitlosigkeit, unterdrücktes Wiederkäuen, Hartleibigkeit oder Verstopfung, selten Durchfall, die dünnflüssigen Exkremente riechen dann übel. Manchmal entleert ein oder der andere

Patient blutigen Urin, dann zeigt er schwankenden Gang. Meist ist allgemeine Gelbsucht *(Icterus)* vorhanden, gekennzeichnet durch Gelbfärbung der Bindehaut und der undurchsichtigen Hornhaut der Augen, sowie der Haut, doch kann die Gelbsucht auch fehlen. Die Kranken empfinden Schmerz beim Drücken in der rechten Unterrippengegend. Sehr viele an der Lupinose erkrankte Schafe lassen an sich die Folgen von Kongestionen nach dem Gehirn beobachten, nämlich: Eingenommenheit des Kopfes, welcher gesenkt gehalten wird, Rückwärtsgehen, Manegegang. Zuweilen zeigen einzelne Kranke Anschwellungen am Kopfe, besonders aufgedunsene Augenlider, geschwollene, serös infiltrierte Lippen, Ohren, die um das ein- bis dreifache ihres Volumens vergrössert sind und steif am Kopf herunterhängen, auf; ebenso gewahrt man manchmal dünne, gelbe Ausschwitzungsmassen, die zu Schorfen werden, nach deren Abstossen die betroffenen Hautstellen sich schälen, an den Lippen und Nasen der Patienten. Nasenkatarrh ist ebenfalls oft vorhanden.

Verlauf: Die Kranken verfallen rasch, magern sehr ab, der Tod tritt innerhalb drei bis vier Tagen ein. Solche krank gewesene Schafe, die das Leben davon tragen, bleiben Kümmerlinge.

Vorhersage: Ueber ein Drittel der getroffenen Schafe ist verloren. Nur wenn, sobald die allerersten Kennzeichen der Lupinose (Fieber, Appetitlosigkeit, Verstopfung) wahrgenommen werden, das weitere Verfüttern von Lupinen unterlassen wird, ist Heilung und Rettung möglich.

Sektionserscheinungen: Allgemeine Gelbsucht, besonders des Bauchfelles, des Gekröses, der Netze, der Leber, welch letztere geschwellt, entzündet, gelb oder lehmfarbig gefärbt, an den Rändern gewulstet, an der konvexen Seite abgeplattet, daher atrophiert (gelbe Leberatrophie) erscheint. Die Substanz der Leber ist weich, breiig, die Leberzellen sind fettig degeneriert, mit gelbem Gallenfarbestoff übermässig reich versehen, auch Blutgerinnsel, Häminschollen, ferner Kokken und Kokkenreihen, auch kurze Mycelien enthaltend. Die Nieren sind manchmal vergrössert, entzündet, mit Blutextravasaten durchzogen, in den Harnkanälchen: Kokken, Kokkenreihen, Mycelien. Auch im Blute der gestorbenen Schafe finden sich Kokken. In und am Darm und am Gekröse umschriebene Blutungen.

Ursachen: Die Krankheit kommt nur bei Schafen vor, an welche Lupinen verfüttert wurden; sie hört stets dann auf, wenn das Lupinenverfüttern unterlassen wird, kehrt aber wieder, wenn erneut die Lupinen als Futter für Schafe verwendet werden; Schafe, die wenig von

den schädlichen Lupinen verzehrten, erkrankten nur leicht, Schafe, die viel von solchen gefressen hatten, erkrankten schwer und konnten nicht geheilt werden. Die Lupinen sind oder enthalten also das Schädliche! Was kann an ihnen schädlich sein? Sind sie selbst ungedeihlich? Vielleicht wegen ihres Stickstoffreichtums, oder wegen ihrer Schwerverdaulichkeit? Dem steht entgegen: Vor 1872 wurden überall Lupinen, wo solche auch gebaut werden, an Schafe verfüttert, ohne dass Lupinose gekommen wäre; heute wird in vielen Gegenden von Lupinen als Futtermittel ausgiebiger Gebrauch gemacht, ohne dass die qu. Krankheit entsteht; ferner: 1. die Krankheit trat in einzelnen Wirtschaften, in welchen mässig Lupinenfütterung statt hatte, auf, in anderen nicht, trotzdem in letzteren Lupinen reichlich als Futter den Schafen verabreicht wurden; 2. nur einzelne Aecker trugen Lupinen, deren Verzehren den Schafen Lupinose verschaffte, andere nicht; ja oft waren es nur einzelne Ackerstücke, die gefährlich werdende Lupinen produziert hatten; 3. Lupinen, von einem Teil eines Ackers geschnitten und verfüttert, erzeugten Lupinose; die übrigen Lupinen liess man deshalb auf dem Acker; dieselben wurden oft durchregnet, ja einmal beschneit, endlich eingeheimst und Schafen als Nahrung gegeben, schadeten sie nicht im geringsten; 4. vom Acker genommene und verfütterte Lupinen schadeten nichts; von demselben Feld geworbene und im dumpfen Raume aufbewahrte Lupinen acquirierten das Schädliche in hohem Grade; 5. auf weite Strecken durch Eisenbahnen transportierte Lupinen verloren ihre Schädlichkeit ganz.

Sind es die gewöhnlichen Alkaloide der Lupinen (Lupinin, Methylconhydrin, Methylkoniin), welche giftig wirken? Nein! Denn die Krankheitserscheinungen sind nicht so, wie nach Vergiftung mit Lupinenalkaloiden; tüchtige Chemiker aller Orten haben auch die schädigenden Lupinen auf vermehrten Gehalt von Alkaloiden untersucht und negative Resultate zu verzeichnen gehabt.

Ist in den Lupinose erzeugenden Lupinen ein spezifisches Gift enthalten? Solches behaupten Liebscher, J. Kühn, Arnold und Roloff. Liebscher und J. Kühn wollen das „Iktrogen" durch Glycerin aus den schädigenden Lupinen gezogen haben, während Arnold und Roloff nachweisen, dass das Gift in Alkohol, Aether, Glycerin unlöslich ist. Roloff extrahiert dasselbe durch Wasser oder leicht alkalisch gemachtes Wasser und spricht es als eine organische Säure oder ein Glykosid an; Arnold stellt sein „Lupinotoxin" dadurch dar, dass er die verdächtigen Lupinen zwei bis fünf Tage lang mit 2prozentigen Natron- oder Kalilösungen extrahiert, aus diesen Lösungen,

nach vorhergegangener Neutralisierung derselben, den Körper durch Gerbsäure fällt; es soll aber derselbe weder eine organische Säure, noch ein Glykosid sein, da er durch Siedehitze leicht zersetzbar und seine Wirksamkeit durch neutrales Bleiacetat vernichtbar ist, wohl aber ein eiweissähnlicher Körper. Auch sonst widersprechen sich die Angaben der Untersuchenden, so z. B. behauptet Arnold, dass der schädliche Stoff mit zunehmendem Alter oder zunehmender Trockenheit der Lupinen seine Löslichkeit einbüsse, während Roloff das Gegenteil meint; nach J. Kühn soll das Gefährliche in den Lupinen vernichtet werden, wenn man die Lupinen in einem Apparate bei einer Atmosphäre Ueberdruck dämpft, nach Liebscher, wenn solches bei zwei Atmosphären Ueberdruck, nach Roloff aber erst, wenn es bei $2^1/_2$ Atmosphären Ueberdruck geschieht. Arnold legt endlich ein Hauptgewicht darauf, dass Lupinen, welche lange Zeit mit absolutem Alkohol in Berührung gewesen, das Gift noch enthalten haben, dasselbe könnte kein niederer Pilz sein, weil Alkohol diesen sicher töte. Abgesehen davon, dass der Alkohol, in welchem Lupinen aufbewahrt wurden, nicht ein „absoluter" bleiben kann, ist noch gar nicht erwiesen, dass all und jeder Spaltpilz oder jeder Befallungspilz durch absoluten Alkohol sicher getötet werden muss; halten sich doch in verdünntem Spiritus, in Arseniklösungen und konzentrierter Chromsäurelösung sehr viele niedere Pilze lebensfähig, ebenso *Bac. anthracis* in absolutem Alkohol.

Sämtliche Forscher geben übrigens zu, dass das Gift in den Lupinen unter dem Einfluss von Befallungspilzen erzeugt werde.

Nun fand man auf allen Lupinen, die verdächtig waren des Lupinosehervorbringens, reichlich Befallungs- und Schimmelpilze. So: *Pleospora herbarum*, *Pleospora polytricha*, *Sepedonium mycophilum*, *Aspergillus*, *Penicilium*, *Botrytis vulgaris*, *Erysiphe Martii*, *Phoma herbarum*, *Cladosporium Fumago*. Ausserdem fand J. Kühn an den verdächtigen Lupinen einen *Micrococcus herbarum (nova species mihi* bezeichnet). Niemand hat wohl schon gehört und erfahren, dass ein Spaltpilz als Befallungspilz auf Kulturpflanzen auftrete*), sondern solcher kommt nur auf abgestorbenen, faulenden Pflanzenteilen höchstens vor. Wohl aber ist beobachtet worden, dass das Plasma vegetativer Teile niederer Pilze, wenn solche in Flüssigkeit oder an feuchten Orten aufhältlich, ihr Plasma in Kokken (Kugelspaltpilze) zerfallen lassen, und Plaut (Lämmerkrankheit) hat nachgewiesen, dass in Zusammenhang mit Mycelien von Pleospora auf Lupinen Pilzfrüchte

*) Neuerer Zeit doch beobachtet. Z.

(Sporangien genannt), die massenhaft Mikrokokken enthielten, standen, dass auch die Lupinen sonst mit Rasen von Kokken besetzt waren. Wie sich an den verdächtigen Lupinen Kokken und Kokkenreihen fanden, so auch letztere in Lunge, Leber und Nieren der an Lupinose erlegenen Schafe. Ausserdem spricht noch die Geschwür- und Schorfbildung an den Lippen, die Anschwellungen an einzelnen Kopfteilen, der Nasenkatarrh bei den kranken Schafen*) für die schädigende Einwirkung niederer Pilze. Es braucht kein spezifischer, die Lupinose erzeugender Befallungspilz an den giftigen Lupinen vorhanden zu sein, sondern nur aus Befallungspilzen etc. hervorgegangene Kokken u. dergl.

Für die Annahme, dass niedere Pilze oder aus solchen Hervorgegangenes als ätiologische Faktoren der Lupinose anzusehen sind, spricht noch folgendes:

1. Es muss auffallen, dass die Lupinose Leber und Nieren der kranken Schafe besonders alteriert, also dieselben Organe, welche bei Mykosen (allgem. innere Verschimmelung, Plauts Lämmerkrankheit) angegriffen zu werden pflegen.
2. Das Gift soll am besten durch Wasser oder alkalisch gemachtes Wasser extrahierbar, durch sehr hohe Temperaturen zerstörbar sein. Beides spricht für eine organisierte Noxe.
3. Unter dem Einfluss von Schizomyceten entstehen gewiss Gifte im chemischen Sinne (giftige Pigmente, durch Bakterien erzeugt, Ptomaine oder andere Fäulnisgifte), ob auch unter dem Einfluss von Befallungs- oder Schimmelpilzen, ist noch nicht beobachtet und jedenfalls zu erweisen, ehe es geglaubt werden kann; es heisst zunächst an Wunder glauben müssen, wenn man annehmen soll, dass unter dem Einfluss von Befallungspilzen Gifte in Kulturpflanzen (lebenden besonders) entstehen.
4. Nun ist der Name „Lupinose" zwar neu, nicht aber die Krankheit. Genau dieselbe Krankheit, die nach dem Genuss der schädlichen Lupinen zum Vorschein kommt, entsteht bei Schafen nach dem Verzehren von mit Spalt- und Sprosspilzen, sowie mit Schimmelsporen reichlich versehener Schlempe und ist diese bösartige Gelbsucht der Schafe (typhöse Leberentzündung, akute Leberatrophie) schon lange vor der Zeit, als man über Lupinose etwas erfahren hatte, allen wirklichen tierärztlichen Praktikern bekannt

*) Schäfer, welche die verdächtigen Lupinen in die Raufen der Schafställe zu bringen hatten, erkrankten an schweren Nasen-, Rachen- und Bronchialkatarrhen.

gewesen. Sowohl die klinischen als die bei der Sektion gefundenen Erscheinungen der durch Schlempeaufnahme erzeugten Gelbsucht sind den die Lupinose charakterisierenden vollkommen gleich und deshalb ist Siedamgrotzky (vergl. Haubner, landw. Tierheilkunde, 9. Auflage, S. 108) in vollem Recht, wenn er beide Krankheiten. identifiziert. Sollte es wohl auch ein Schlempotoxin geben?

5. Lupinose ist nach Verfütterung von Bohnen, Erbsen, Wickenstroh und Bohnenmehl (Reinemann und Jansen) bei Schafen beobachtet worden; wie sieht es in solchen Fällen mit dem Lupinotoxin aus?
6. Boventschen beobachtete eine der Lupinose (welche auch bei Pferden vorkommen kann) gleiche Krankheit bei Pferden, die gar keine Lupinen, sondern mit *Pleospora polytricha* und Schimmelpilzen behafteten Hafer, auf dem sich auch Mikrokokken fanden, verzehrt hatten. Siedamgrotzky (l. c.) führt an, dass eine der Lupinose ähnliche Krankheit bei Pferden entstanden sei, die überschwemmte, mit Wasserpfützen versehene Weiden besuchten.
7. Durch die zu erweisende Thatsache, dass durch den Transport auf Eisenbahnen das Schädigende aus den verdächtigen Lupinen verschwand, ist wohl mit erwiesen, dass das Gift eher durch Befallungspilze, als durch einen chemischen Körper repräsentiert ist, denn das Iktrogen oder das Lupinotoxin wird sich doch nicht abschütteln und ausrütteln lassen aus den transportierten Lupinen?

Der Praxis ist es nun gleichgültig, ob Pilze der Lupinen direkt oder indirekt schädlich werden. Die Pilze sind zu bekämpfen, deshalb möglichste Vernichtung derselben, soweit möglich.

Was die nächste Vorbeuge bei bereits kranken Tieren anlangt, so hat solche in sofortiger Sistierung der Verfütterung von Lupinen und in Verabreichung von Abführmitteln zu bestehen.

Sonstige Prophylaxis: Lupinen werden, wenn die Schalen noch nicht zu sehr entwickelt sind. Verwandlung der grünen Lupinen in Sauerfutter oder Braunheu (Methode Klappmeyer). Lupinenkörner und Rauhfutter in Dämpfapparaten bei $2^1/_2$ Atmosphären Ueberdruck 4 Stunden lang dämpfen! Kann man solches nicht, so soll man nur beschränkten Gebrauch von der Lupinenverfütterung machen, z. B. nicht mehr als 1 kg Lupinenheu pro Schaf und Tag, neben Stroh und Hackfrüchten geben. Das von Arnold vorgeschlagene Verabreichen verdünnter Säuren an die Schafe als Vorbeugemittel soll sich nicht bewährt haben.

4. Durch Spaltpilze hervorgerufene Knochenerkrankungen. Die Osteomyelitis = Knochenmark- und Knochenentzündung. Die Osteomalacie = Knochenbrüchigkeit.

Fälle von Osteomyelitis werden auch bei Haustieren beobachtet und habe ich selbst durch die Güte des Herrn Obertierarzt Dr. Hertwig in Berlin durch diese Krankheit veränderte Knochen eines geschlachteten Rindes erhalten und untersuchen können.

Von Collmann, Eberth, Friedmann, Schüller, Rosenbach, Koch sind in den durch Osteomyelitis veränderten Organen des Menschen Mikrokokken in solcher Zahl aufgefunden worden, dass sie als wahrscheinliche Ursache dieser Krankheit angesehen wurden. Becker (vorläufige Mitteilung über den die akute infektiöse Osteomyelitis erzeugenden Mikroorganismus; deutsche mediz. Wochenschrift 1883, Nr. 46) isolierte den Pilz (einzeln oder in Haufen gelagert; in unveränderter Methylenblaulösung sich am besten färbend; auf Gelatineplatten gelbe oder orangefarbige Pünktchen nach 72 Stunden bildend; auf Kartoffeln schon nach 24 Stunden, wenn 36° C. Temperatur einwirkt, als orangegelber Belag; 30° C. Temperaturoptimum; schnelles Wachstum; Gelatine verflüssigend), kultivierte ihn rein, machte dann an Kaninchen Infektionsversuche, welche gelangen.

Krause*), Rosenbach**), Garré***) haben in dem betreffenden Micrococcus den *Staphylococcus pyogenes aureus* erkannt, der häufig mit den *Staphylococcus p. albus* vereint bei Osteomyelitis vorkommt (siehe Bd. I, S. 102) und welcher letzterer nach Bertoye nur eine in geringerer Weise maligne Varietät des *Staph. aureus* sein soll, den Garré des Erzeugens von Furunkela und Panaritien anklagt. Michel†) zeigte, dass *Staphyloc. p. albus,* in Milch gebracht, deren Gerinnung bewerkstelligt und zwar dadurch, dass er Milch- und Buttersäure aus den Eiweisskörpern und aus dem Milchzucker abspaltet. Auch für den *Staphyl. aureus* ist nachgewiesen, dass er Milch gerinnen machen, Eiweisskörper (selbst Rindfleisch) bei Luftabschluss, ohne dass übler Geruch entsteht, auflösen kann.

---

*) Krause, über einen, bei der infektiösen Osteomyelitis vorkommenden Micrococcus. Fortschr. d. Mediz. 1884.

**) Rosenbach, Centralblatt für Chirurgie 1884, Nr. 5.

***) Garré, zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen: Osteomyelitis, Furunkela und Panaritium. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 6.

†) Michel, über die Wirkung des *Staphylococcus pyogenes albus* auf die Milch. Würzburg. Dissert. 1886.

Osteomalacia. Knochenbrüchigkeit der Rinder.

In meinen zoopathologischen und zoophysiologischen Untersuchungen (Stuttgart 1872, S. 60) habe ich die Vermutung ausgesprochen, dass die Osteomalacie der Rinder ebenfalls durch Parasiten erzeugt werden möchte. Ich kann auch heute über die Krankheit nichts anderes als dieselbe Vermutung aussprechen und thue es hier nur aus einem Grunde, nämlich um die Herren Kollegen, welche Gelegenheit haben, Osteomalacie zu studieren, aufzufordern, auf etwa sich vorfindende parasitäre Organismen in den krankhaft veränderten Knochen der an Osteomalacie leidenden Tiere aufmerksam zu sein. Die Gründe, welche mich Parasiten bei der Knochenbrüchigkeit vermuten lassen, sind folgende:

1. Die als *Periostitis* und *Endostitis cellulosa* sich manifestierende Osteomalacie lässt in dem Mark der erkrankten Knochen: Fettzellen, Fettkörnchen und Tröpfchen und eine schleimige oder weicher Gallert ähnliche Masse erkennen, in der verschiedene Zellen, sowohl Mikrokokken als grössere, stark lichtbrechende und mit Kern versehene, rundliche Zellen, die oft ein gezacktes Aussehen haben, sich vorfinden;
2. die makroskopische und mikroskopische Exploration osteomalacischer Knochen zeigt deutlich, dass die Entzündung der Beinhaut das Primäre der Knochenbrüchigkeit ist; dass mit ihr Hand in Hand die Ausbildung von Zellen in Haversischen Kanälen, in den Markräumen u. s. w vor sicht geht, dass die angesammelten Zellen einen starken Druck auf ihre Umgebung ausüben und es dann zum Schwund von Knochensubstanz kommt und Wegfuhr der Knochenerden unausbleibliche Folge, das Sekundäre des Krankheitsprozesses ist;
3. hiernach kann die vielfach angeschuldigte Nahrung, welche Mangel an Kalkphosphaten hat, nicht als alleinige Ursache der Knochenbrüchigkeit, sondern nur als disponierendes Moment angesehen werden;
4. es ist überhaupt unwahr, dass in den Knochen an Osteomalacie leidender Tiere Phosphorsäure oder phosphorsaurer Kalk vorzugsweise fehlt; man darf nicht von dem Schwinden der Phosphorsäure und des phosphorsauren Kalkes aus den Knochen osteomalacischer Rinder sprechen, sondern von dem Schwinden der Aschenbestandteile überhaupt, wodurch relativ die Menge der leimgebenden Substanz steigen muss und für den Verlust Fette eintreten;

5. C. Schmidt behauptet, dass in der Flüssigkeit der Röhrenknochen an Knochenbrüchigkeit leidender Tiere oft bedeutende Mengen freier Milchsäure nachzuweisen sind; Gorup-Besanez lehrt, dass das sehr flüssige Mark derselben oft deutlich sauer reagiere. Für mich ist das Vorhandensein der Säure in den Knochen nur denkbar, wenn ich annehme, dass ein saure Gärung vermittelndes Ferment in die Knochen zu dringen Gelegenheit hatte;
6. wer Gelegenheit hat, nicht nur das epizootische Auftreten der Osteomalacie an Hunderten von Rindern zu beobachten, sondern auch diese Krankheit als stationäres, enzootisches Uebel genügend kennen gelernt hat, der überzeugt sich leicht, dass die allgemein angeschuldigten Ursachen: Mangel an Kalkphosphaten im Futter; oder Mangel an Futter, welches vorzugsweise reich an den mineralischen Bestandteilen ist, welche die Knochenerden ersetzen; Mangel an Salzen im gewöhnlichen Tränkwasser; Genuss angeblich Knochenbrüchigkeit erzeugender Pflanzen, z. B. *Meum athamanticum*, *Anthericum ossifragum* u. s. f.; Einflüsse, welche rheumatische Affektionen erzeugen können, z. B. Streumangel, schlechte, baufällige Stallungen, zugige und schlecht gepflasterte Ställe; rauhe, klimatische Verhältnisse etc.
sehr vielfach nicht als ätiologische Faktoren angesehen werden können und dürfen!

Ich betone auch hier, dass bei dem epizootischen Auftreten der Knochenbrüchigkeit alle Rinder in verschiedenen Wirtschaften von der Krankheit ganz verschont bleiben, welch denselben oder noch nachteiligeren Ernährungs- und Pflegeverhältnissen ausgesetzt gewesen, als die, welche an Osteomalacie erkrankten, und dass viele Landwirte da, wo die Knochenbrüchigkeit als stationäres Uebel vorkommt, erleben müssen, dass sie — trotzdem sie, von der Idee ausgehend, dass dem Uebel nur durch gutes, intensiv nährendes Futter und namentlich durch solches, welches reich an phosphorsaurem Kalk ist, vorgebeugt werden könne — auf keine Weise ihr Vieh vor der Knochenbrüchigkeit bewahren konnten.

Die eigentliche Ursache der Knochenbrüchigkeit ist also noch zu erforschen. Ob pflanzliche Parasiten in die Knochen eindringen und die Ursachen der *Periostitis* und *Endostitis cellulosa* werden, durch welche die Osteomalacie geboren wird, muss ich freilich vorläufig dahin gestellt sein lassen. Aus oben angeführten Gründen wird jeder Vorurteilsfreie aber einsehen, dass meine Vermutung nicht nur eine

leere ist; aus der ganzen Art und Weise, wie die Krankheit auftritt und wann sie sich äussert, habe ich die Ueberzeugung, die ich niemand aufdringen will, gewonnen, dass die Osteomalacie auch eine Mykose ist.

VIII. Durch Mikroorganismen erzeugte Fehler der Milch.

Zunächst würde hier zu erwähnen sein, dass Prof. v. Hessling (Lit. Nr. 243) auf das beste nachgewiesen hat, dass Milch, wenn sie bei hoher, äusserer Temperatur (im Sommer) 15° bis 24 Stunden, im Winter 2 bis 3 Tage gestanden, in ihren oberen Rahmschichten „unter den Myriaden von Milchkügelchen und Fetttröpfchen vereinzelte blasse, rundliche oder längliche Körperchen hält, bisweilen in Begleitung von scharf punktierter, als Vibrionenlager (Zoogloea?) gedeuteter Masse. Diese Körperchen, welche unzweifelhaft Pilzsporen sind, nehmen nach und nach an Menge zu, treiben Sprossen, bilden verästelte Ketten und aus einreihigen Zellen zusammengesetzte Pilzfäden. Die Pilzsporen sind 0,002 bis 0,01 mm lang und 0,00045 bis 0,0025 mm breit, mattweiss, schwach kontouriert, fein granuliert, oval, ausgewachsen rechteckig, im Innern oft Vakuole mit Kern aufzeigend oder bloss mit Kern versehen. Die Fäden 0,002 bis 0,0065 mm dick. Die zuerst auftretenden Körperchen finden sich in der Milch, ehe sie sauer schmeckt, die letzterwähnten Pilzsporen und Fäden in geronnener, saurer Milch, in saurem Rahm, in der Butter und hauptsächlich üppig in den Sauermilchkäsen".

Auch für Tierärzte und Landwirte ist die Kenntnis des Vorhandenseins von Pilzen *(Oidium lactis)* in der normalen Milch von höchster Wichtigkeit, nicht allein weil, wenn man in fehlerhafter Milch Pilze vorfindet, nicht diese in ätiologische Beziehung zu diesem Fehler ohne weiteres gebracht werden dürfen, sondern auch, weil bei jungen Tiersäuglingen oder bei mit Milch grossgezogenen Haustieren diese Milchpilze möglicherweise Krankheiten erzeugen können. So z. B. können nicht verschluckte letzte Mengen Milch, solche, welche bei Säuglingen in den Maulwinkeln, in der Maulhöhle u. s. w. sitzen blieben, wegen ihres Pilzgehaltes Soor erzeugen. v. Hessling macht auf die Gefahr des Genusses *Oidium lactis* haltiger Milch für menschliche Säuglinge durch folgende Worte insbesondere aufmerksam:

„Die mancherlei Verdauungsbeschwerden der kleinen, namentlich künstlich aufgefütterten Kinder, welche gewöhnlich abnormen Indigesta zugeschrieben werden, mögen mit der Gegenwart dieser Pilze

in Zusammenhang stehen; es sei nur jener grünen, dünnflüssigen, nach Fettsäuren riechenden, sauer reagierenden Stühle gedacht, welche die Umgebung des Afters und der Genitalien erodieren und die Kinder so rasch dem Verfall entgegenführen."

Zu erwähnen dürfte hier sein, dass Fuchs schon vor Hessling das Vorkommen von Pilzen in normaler Milch beobachtet hat. (Vergl. auch Bd. I, S. 133.)

Anmerkung. Dieser Milchpilz darf nicht ohne weiteres zu denjenigen Pilzen gezählt werden, welche Säuerung der Milch hervorrufen. Pasteur hatte bei seinen Versuchen, Milch zu sterilisieren, (was durch Kochen derselben bei einer Temperatur von 110° C. mehrere Stunden lang, oder bei 130° eine halbe Stunde lang, erst gelingt) äusserst kleine, ovale, zu 2, 3 und mehr Stück zusammenhängende Bakterien entdeckt, die derselbe als Ursache der Milchsäuregärung ansah und mit dem Ausdruck *„Levure lactique"* bezeichnete*).

Lister hat mehrere Mikroorganismen als Ursache der Milchsäurebildung aufgefunden. Hüppe (Teil I, S. 106) erkannte den *Bacillus acidi lactici* als denjenigen Spaltpilz, welcher Milchzucker in Milchsäure umzusetzen vermag. Aber das Sauerwerden der Milch kann erzeugt werden: nach Krause auch durch den *Staphylococcus pyogenes aureus* (den Osteomyelitiscoccus) — Teil I, S. 102, a und S. 450 — welcher vollständiges Gerinnen von Kuhmilch hervorzurufen vermag, Milchsäure, aber nicht zugleich Kohlensäure bildet, wie dies seitens des *Bacillus acidi lactici* der Fall, nach Passet: *Staphylococcus pyog. aureus, St. p. albus, St. p. citreus, St. p. cereus albus, St. cereus flavus,* der *Streptococcus pyogenes,* der *Erysipelcoccus,* nach Marpmann: ein *Bacterium acidi lactici,* ein *Sphaerococcus* und ein *Micrococcus acidi lactici,* sowie ein *Bact. limbatum acidi lactici,* welche sämtlich ohne Sauerstoffzutritt eine Gärung nicht ermöglichen können, auch in ihrer Entwickelung gehemmt werden, wenn 1 Prozent Milchsäure in der Milch ausgebildet worden ist, nach Eschrich ein im Darmkanal mit Milch genährter Tiere und Menschen gefundener *Bacillus lactis aërogenes,* der nebenbei, ausser der Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoffgas aus der Milch entwickelt.

Im übrigen sei bemerkt, dass in abgekochter, alkalisch reagierender Milch das Kasein ausgefällt wird durch einen anaërobiotischen Spaltpilz, den Pasteur zuerst entdeckte und als Vibrio bezeichnete,

---

*) Nach Löfflers vortrefflichem Vortrag: die Bakterien der Milch. Berlin. klin. Wochenschrift 1887.

einen Pilz den Cohn mit *Bacillus subtilis* identifizierte, was nicht geschehen darf. Abgekochte Milch kann bei alkalischer Reaktion gerinnen, nach Löffler, durch den Einfluss von *Bacillus mesentericus vulgatus* (Kartoffelbacillus; Kolonien desselben bilden auf Kartoffel weisslichen Ueberzug, der zu faltiger Haut wird; alt zeigen die Kulturen sich wie mit Mehl bestäubt und gelblich), von einem Bacillus, den Löffler „Gummibacillus" nennt, ferner durch einen Bacillus, welcher auf Kartoffeln trockne, weisse Kolonien bildet, endlich durch einen Buttersäurebacillus (Kolonien auf Kartoffel bilden rehbraunen Ueberzug). Hüppe hatte vor Löffler bereits nachgewiesen, dass ein Bacillus Buttersäure in abgekochter Milch hervorrufen kann, welcher keine Anaërobe ist und, in sterilisierte Milch geimpft, diese alkalisch, nicht buttersauer macht.

1. Die blaue Milch der Kühe.

Dieser Uebelstand wird vorzugsweise in kleineren Wirtschaften nur im Sommer beobachtet. Doch sind Fälle von vieljähriger, ununterbrochener Dauer des Vorkommens von blauer Milch in einer Wirtschaft beobachtet worden. Nach 24 bis 48 Stunden zeigen sich auf der Milch und zwar in solcher, welche von ganz guter und gesunder Milch äusserlich sich nicht unterscheidet, ein oder mehrere blassblaue Punkte, die nach und nach intensiv indigoblau werden und sich mehr und mehr zu grösseren, unregelmässigeren Flecken ausbreiten, schliesslich die ganze Milchmasse blau färben, sowohl die Oberfläche als die tieferen Schichten derselben. Das Blauwerden der Milch soll mit einer verlangsamten und unregelmässigen Säuerung derselben Hand in Hand gehen.

Ursachen. Ueber die Ursachen der blauen Milch sind im Laufe der Jahre so viele Ansichten kundgegeben worden, dass man, wollte man über alle berichten, ein ganzes Buch zu schreiben vermöchte. Chabert und Fromage schuldigen eine besondere Krankheit der Kühe an; Borowsky hielt eine schädliche Beschaffenheit der Weiden, bezüglich ihrer Lage und der daselbst vorkommenden Pflanzen, für ein ursächliches Moment des Entstehens der blauen Milch; Parmentier und Deyeux klagten eine spezifische Krankheit der Kühe oder Genuss gewisser Pflanzen an; Aubel den Genuss verschimmelter Futterstoffe; Hermbstädt und Klapproth den Genuss blaufärbender Pflanzenstoffe, wie *Anchusa*, *Mercurialis*, *Equisetum*, *Hedysarum*; Ehrenberg, Fuchs, Lehmann, Bailleul und Braconot behaupteten, dass Pilze oder Infusorien, die sich in Milch ansiedeln, Ursache

des Blauwerdens derselben würden*); E. Reichard beschuldigt blaugefärbte Pilzfäden, obschon Fuchs nachgewiesen, dass in jeder sauren Milch Pilzfäden vorkommen; Steinhof sagt: dem Blauwerden liegt ein Ferment zu Grunde, welches ursprünglich durch Zersetzungsprozesse in der Milch entstanden, sich in Milchgeschirren und den Milchkammern festsetzt, auch mit dem Vermögen, auf gesunde Milch mit Erfolg übertragen werden zu können, also gewissermassen anzustecken, ausgerüstet ist; Haubner, der der Wahrheit gewiss sehr nahe gekommen ist und dessen Arbeit (Ueber die fehlerhafte Beschaffenheit der Kuhmilch im allgemeinen und über die blaue Milch insbesondere; Magazin von Gurlt und Hertwig, 1852) als eine bahnbrechende bezeichnet werden muss, versichert zunächst, dass nicht Farbstoffe, die aus der Nahrung kommen, Ursache des Blauwerdens der Milch sind, dass auch die Vibrionen nicht als Träger der blauen Farbe angesehen werden dürfen; „das Blauwerden beruht in einem eigentümlichen, mit der Bildung eines blauen Farbstoffes verbundenen, Umsetzungsprozesse, der, zunächst durch Säurebildung und Gärung der Milch angeregt, im weiteren Verlaufe durch Bildung eines Alkali und durch Verflüssigung des Käsestoffs charakterisiert wird; bei diesem Umsetzungsprozesse kommen Vibrionen und Pilze zum Vorschein. Die Umsetzungsprozesse leitet ein Ferment ein; ob die Vibrionen dieses Ferment sind, oder nur eine konstante Nebenerscheinung, bleibt zu beweisen; die Entwickelung des Fermentes geschieht in der Milch selbst, geht von den Tieren aus und ist bedingt durch infolge besonderer Ernährungsverhältnisse hervorgerufene Aenderungen in der Milchsekretion; das Ferment vermittelt eine Verbreitung des Milchblauwerdens; gesunde Milch kann von der blaugefärbten angesteckt werden, so z. B. durch Seihtücher, Milchgefässe etc.; verdunstet blaue Milch, so kann das Ferment in die Luft gelangen und durch Vermittelung derselben weiter getragen werden, so dass dann

---

*) Ehrenberg beschuldigte als Erzeuger der blauen Milch eine Vibrionenart, das stäbchenförmige *Vibrio syncyanus;* Fuchs den angeblich gegliederten, aus 2 bis 3, selten aus 7 Gliedern bestehenden *Vibrio cyanogenus,* von denen 40000 Stück auf eine Quadratlinie gehen sollen und deren Lebensfähigkeit als eine sehr grosse von Fuchs angegeben wird, so z. B. sollen sie einfrieren und nach dem Auftauen sich noch lebendig zeigen, oder aus ihrem Scheintod erwachen, wenn sie 3 Wochen lang eingetrocknet existierten und durch Feuchtigkeit wieder zum Aufleben gebracht wurden; Hering nennt die von Fuchs gemachte Beobachtung als in einer Täuschung beruhend; Lehmann sieht als Urheber der blauen Milch den *Vibrio cyanus* an.

von einer ansteckenden Luft gesprochen werden darf; auch Fliegen können als Zwischenträger des ansteckenden Fermentes fungieren."

Fürstenberg behauptet, dass alle Kühe, die blaue Milch produzieren, an einem leichten Magen- und Darmkatarrh leiden; Erdmann (Journal für praktische Chemie XCIX, 7) entdeckte 1866, dass Proteinkörper in Anilinfarbstoffe umgewandelt werden durch Vermittelung von Vibrionen.

Erdmann bestätigt die Haubnersche Entdeckung, dass der das Blauwerden der Milch hervorbringende Zersetzungsprozess mit der Gerinnung des Käsestoffes beginnt und letzterer die Erzeugnisstätte und der Träger des blauen Farbstoffes ist. Dieser Körper ist wahrscheinlich identisch mit dem von A. W. Hoffmann entdeckten Triphenylrosanilin. Aetzkali und Natron verwandeln diesen Farbstoff in Pfirsichrot, Säuren stellen die Farbe wieder her. Ammoniak verändert die Farbe wenig ins Violett, Essigsäure stellt sie wieder her. Salzsäure zerstört die Farbe nicht, Salpetersäure und Chlorwasser zerstört sie.

H. Hoffmann und Fürstenberg glauben, dass Pilze, wenn sie von aussen in die Milch gelangen, Spaltung der Proteinkörper derselben bewirken und dadurch ein blauer, dem Anilinfarbstoff ähnlicher Farbstoff erzeugt werde; der Pilz sollte *Penicillium glaucum* sein; wenn aber *Penicillium glaucum* solche Spaltungsprozesse in der Milch bewirken solle, so müsse durch Krankheitsvorgänge bei der die Milch produzierenden Kuh (mangelhaft bereiteter Chylus etc.) die leichtere Spaltung des Käsestoffes der Milch bedingt sein.

J. Schroeter in seiner vortrefflichen Arbeit: Ueber einige durch Bakterien gebildete Pigmente (Cohns Beiträge zur Biologie der Pflanzen, II. Teil, Breslau 1872) zeigt zunächst, dass kleine Bakterien „stickstoffhaltige, organische Stoffe mit grosser Energie zur eigenen Ernährung verbrauchen, und dabei spezifische Stoffe mannigfacher Art, insbesondere Pigmente, bilden." Auf S. 123 schildert Schroeter blaues Pigment produzierende Bakterien, die jedoch sowohl ihrer Reaktion als ihrer Form nach, von den Vibrionen der blauen Milch ganz verschieden zu sein scheinen.

Neelsens Untersuchungen über den Erzeuger der blauen Milch (siehe Bd. I, S. 107, sowie Lit. Nr. 366) erregten grosses Aufsehen; besonders deshalb, weil er einen ausgedehnten Formenkreis des *Bacillus cyanogenus (Bacterium syncyanum)* und einen regelrechten Zerfall der Stäbchen in Kokken beobachtet haben wollte. Hüppe (Flügge, die Mikroorganismen; II. Aufl., Leipzig 1886, S. 291) be-

hauptete, dass die Neelsenschen Beobachtungen auf Verunreinigung seiner Kulturen mit fremden Bakterienarten basiert seien und stellte auf Gelatineplatten Reinkulturen mit dem Pilz der blauen Milch an, die vorzüglich gelangen. Die Hauptresultate dieser Hüppeschen Untersuchungen sind Bd. I, S. 107 verzeichnet. Zur Vervollständigung sei hier noch angeführt: Im Mittel sind die Stäbchen 2 Mikra lang, 0,4 Mikron breit, mit abgestumpften Ecken versehen und langsam sich bewegend. Teilung in zwei Stäbchen (Doppelstäbchen, sieht man häufig) und endständige Sporenausbildung vermitteln die Vermehrung. Auf Fleischwasserpeptongelatineplatten bildeten sie grüne, selten gelbgrüne oder bräunliche Farbstoffe; in Nährlösungen von weinsaurem Ammoniak kultiviert bringt der *Bacillus cyanogenus* auch grünen Farbstoff zum Vorschein, der immer nur eine niedrigere Oxydationsstufe des blauen Pigmentes repräsentiert; in Lösungen von milchsaurem Ammon entsteht unter seiner Einwirkung ein schönes Himmelblau. Milch, mit Spuren des reinkultivierten Bacillus geimpft, wird blau, wenn sie nicht durch Erhitzen sterilisiert worden und dadurch des Hervorbringers der Milchsäuerung, des *Bacterium acidi lactici* (Bd. I, S. 106) beraubt worden ist. Zum Entstehen des intensiven Blaues ist Milch nötig, die langsam sauer wird; sterilisierte Milch wird nicht sauer, sondern zeigt sich schwach alkalisch reagierend und deshalb entsteht in ihr, wenn sie mit dem *Bacillus cyanogenus* infiziert wird, nur ein Schiefergrau oder schwaches Hellblau, welches in Dunkelblau durch Zusatz von etwas Säure verwandelt werden kann. Auf Kosten des Kaseins scheint der Farbstoff gebildet zu werden; Milchzucker in blauer Milch wird wenigstens nicht verändert. Milch, die einer Temperatur von + 15 bis 18° C. ausgesetzt ist, bläut sich am schnellsten und leichtesten; wird sie bei 25° Wärme gehalten, so verzögert sich das Blauwerden; bei 37° C. tritt es gar nicht ein. Sauerstoff der Atmosphäre muss ungehinderten Zutritt zur Milch haben, wenn sie blau werden soll.

Fütterung blauer Milch und Impfung, selbst intravenöse, mit dem reingezüchteten *Bacillus cyanogenus* soll den Versuchstieren durchaus nichts geschadet haben (siehe Mitteil. aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt 1884, II. Bd., S. 355).

Eine wichtige Frage für die Praxis ist, ob die blaue Milch hervorrufenden Pilze schon im Euter der Kuh sich befinden oder ob dieselben — wenn in einer Wirtschaft die Kalamität auftritt — lediglich und allein nur in die abgemolkene, in den Gefässen der Milchkammer befindliche Milch gelangen und ob blaue Milch dann nur erzeugt wird,

wenn das die Milch produziert habende Tier krank gewesen ist und deshalb seine Milch mit leichter spaltbaren Proteinkörpern versehen war, als das normal vorkommt.

Mir scheint es wahrscheinlicher, dass sie meist oder doch häufig schon im Euter — wenn auch nur in geringer Menge — vorhanden sind, dass sie natürlich erst später in der abgemolkenen Milch ihre Macht entfalten, weil sie Zeit brauchen, um sich zu vermehren und dann in grösseren Mengen das Pigment zu produzieren. Meine Gründe für diese Annahme sind folgende:

1. Bei gar vielen Krankheiten der Kühe ist die Chylusbereitung eine mangelhafte und infolge desselben die Albuminosenbereitung eine schlechte, dennoch tritt blaue Milch nicht auf, trotzdem Spaltpilze der spezifischen Art leicht überall in Milchgefässe geraten können.
2. Man beobachtet auch oft in einem Stalle, dass mehrere Kühe durch gleiche ungünstige Ernährungsverhältnisse gleichzeitig Magen- und Darmkatarrhe bekommen; dennoch ist die Milch der einen Kuh blau gefärbt, die der anderen nicht.
3. In der Brustdrüse von Frauen, resp. in der Milch derselben, hat man Vibrionen ebenfalls gefunden (Vogel entdeckte dieselben 1853 und betrachtete sie als ein Produkt der Gärung in der Drüse?). Gibb beobachtete in der neutral oder alkalisch reagierenden Milch einer Frau und zwar in solcher, welche frisch aus der Brust genommen war, grosse Mengen von *Vibrio baculus*. Der Säugling, welcher diese Milch geniessen musste, magerte ab und genas erst wieder, als ihm Kuhmilch gegeben wurde. Ausser diesen *Vibrio baculus* oder *Vibrio lactis* fand Gibb später bei anderen Frauen in deren Milch eine *Monas lactis*. Die Milch war stets neutral und zuckerreich. Gibb behauptet, die Infusorien seien infolge (?) einer in der Drüse stattfindenden Zuckergärung, die ohne Milchsäurebildung vor sich gehe, entstanden. (Cf. Tierarzt, 1863, S. 5.) Hausmann (Lit. Nr. 236) fand in gesunder Milch einer Frau: Soorhefe, Sporen von *Oidium lactis*, *Oidium albicans*, verschiedene nicht bestimmbare Pilzsporen, Bakterien und Vibrionen, Leptothrix. Plaut (Lit. Nr. 419, S. 11) sah *Oidium lactis* und Mikrokokken kleinster Art, die, auf Kartoffeln kultiviert, ein orangegelbes Pigment bildeten, in normaler Schafmilch, in welcher List (Lit. Nr. 323) keine Mikroorganismen zu entdecken vermochte; doch hat List ausdrücklich betont, dass in den minimalen Mengen Schleim, welche von der, Cysterne und Strichkanal auskleidenden

Mucosa des Schafeuters abgesondert worden waren, von ihm gefunden wurden: *Bacterium merismopedioides, Bacillus subtilis, Bacillus butyricus* und ein Spaltpilz, der in den verschiedensten Morphen (Kokken, Diplokokken, Kurzstäbchen, Langstäbchen) vorkam und durch Formenmannigfaltigkeit sich auszeichnete. Escherich (Fortschr. der Medizin 1885, Nr. 8) beschreibt das Vorkommen von Mikroorganismen in normaler Frauenmilch.

4. Kühe, die Milch, welche blau wurde, von sich abmelken liessen, gaben keine solche verdorbene Milch mehr, als ihr Euter mit Chlorwasser mehrmals täglich abgewaschen worden war.
5. In der Thatsache, dass auch die beste Milch der gesündesten Tiere durch eine ganz winzige Quantität blauer Milch angesteckt werden kann, liegt der Beweis, dass nicht eine fehlerhafte Beschaffenheit der Milch Anlass zur Entstehung der Blaufärbung wird, dass nicht oder nicht immer eine durch Krankheit des Melktieres hervorgerufene leichtere Spaltbarkeit des Käsestoffes zur Entstehung des Uebels notwendig ist.
6. Das erste Entstehen von blauer Milch in einer Wirtschaft, in der noch nie solches Uebel geherrscht, spricht wohl dafür, dass die Keime des Verderbens, d. h. des zukünftigen Blauwerdens der Milch mit derselben aus dem Euter der Kühe ausgemolken werden. Ist solches der Fall, so ist es wahrscheinlicher, das die Bakterien von aussen in das Euter eingedrungen sind durch den Strichkanal und nicht von den Blutbahnen des Euters aus in die Brustdrüse eliminiert wurden. Unter „ansteckende Euterentzündung" (s. d.) ist angegeben, dass das Bakterium der blauen Milch, in den Strichkanal gesunder Tiere injiziert, Euterkatarrh hervorgerufen habe, ferner, wie es wahrscheinlich, dass die katarrhalischen Euterentzündungen meist nur dadurch entstehen, dass es Mikroorganismen gelingt, von aussen in den Zitzenkanal und in die Cysterne der Milchdrüse einzuwandern.

Behandlung und Vorbeuge. Wenn blaue Milch in einer Wirtschaft wahrgenommen wird, handelt es sich in jedem Falle darum, sofort ausfindig zu machen, welche Kuh die fehlerhafte Milch produziert. Denn sehr oft ist es nur ein einziges Tier im Stalle, welches blauwerdende Milch secerniert, selten mehrere Tiere, am seltensten sämtliche Kühe einer Wirtschaft (letzteres konnte ich selbst beobachten). Da nun eine ganz winzige Quantität blauer Milch eine grosse Menge gesunder Milch infizieren kann, so muss man die Milch jeder einzelnen Kuh in je ein besonderes Gefäss melken lassen, um eben zu erfahren,

welches Tier der Uebelthäter ist. Ist die betreffende Kuh ausfindig gemacht, so wird sie später zuletzt gemolken und ihre Mich entweder vernichtet (Karbolsäure zugesetzt und vergraben) oder unter Vorsichtsmassregeln sofort verbraucht.

Die Behandlung verlangt in der Regel zunächst einen Futterwechsel für die Tiere, welche mit dem qu. Fehler behaftet sind. Ist Magen- und Darmkatarrh bei denselben vorhanden, so empfehlen sich bittere Mittel mit unterschwefligsaurem Natron, bittere Mittel mit Kochsalz (Wermut und Kochsalz). Ferner habe ich das Abwaschen des Euters der Patienten mit Chlorwasser, besser von Salicylsäurelösung 1 : 312, da Chlorwasser der Milch einen unangenehmen Geruch verleiht, von ausserordentlichem Erfolg begleitet gesehen.

Um dem Entstehen der blauen Milch und der Weiterverbreitung des Uebels sonst noch vorzubeugen, hat man blaue Milch nicht mit gesunder Milch in einem Raum (Schrank, Kammer) zusammenstehen zu lassen, ferner ist auf grosse Reinlichkeit der Milchgefässe, auf Desinfektion der Milchkammern — wo blaue Milch längere Zeit aufbewahrt worden — zu sehen. Seihtücher, durch welche blaue Milch gegangen, sind fernerweit am besten nicht mehr zu benutzen, also zu verbrennen. Der Landwirt muss immer daran denken, dass jede Milch, auch die beste, durch infizierte Milchgefässe und Seihtücher angesteckt werden kann. Die Milchgefässe müssen mit heisser Kalklauge ausgebrüht und ausserdem in gewöhnlicher Weise tüchtig gescheuert werden. Tüchtiges Ausscheuern mit heissem Wasser und hinterherfolgendes Auswaschen mit Salicylwasser führt auch zum Ziel. Die Milchkammern sind zu lüften und zwar gehörig; wenn sich in den Milchaufbewahrungsräumen ein dumpfer Geruch kund gibt, müssen die Wände neu getüncht (mit etwas Chlorkalkzusatz ist das gewöhnliche Tünchemittel zu versehen) werden. Ausserdem ist das Ausschwefeln der Milchkammern mit Recht als probates Mittel empfohlen worden (Landw. Annalen, 1864). In dem mit geschlossenen Thüren und Fenstern versehenen Raume werden 2 kleine Hände voll Schwefelfaden angezündet, die Kammer dann 4 bis 5 Stunden lang fest geschlossen gehalten und erst nach dieser Zeit der Luft wieder Zutritt gestattet. Täglich einmal und zwar acht Tage lang muss dieses Ausschwefeln wiederholt werden. In leichteren Fällen genügt, dass man während eines Monates, wöchentlich zweimal durch Verbrennen von Stangenschwefel oder Schwefelfäden in der Milchkammer, deren Wände und Stalldecken vorher durch leichtes Bespritzen mit Wasser etwas feucht zu machen sind, schwefelige Säure entwickelt. Auf einen Kubikmeter Raum rechnet man 20 g

Schwefel, der zu verbrennen ist. — Lösung doppelt schwefligsauren Kalkes kann auch verwendet werden.

Milch, die blau werden will, wird hieran verhindert, wenn man sie schneller zum Gerinnen bringt, indem man ihr Buttermilch oder gerührte saure Milch zusetzt und beides dann gut umrührt. Auf 1 l Milch wird ein knapper Esslöffel Buttermilch oder saure Milch gerechnet. Eine so gemischte Milch bleibt weiss und die Butterbereitung geht regelmässig von statten.

Bis vor kurzer Zeit ist der Genuss blauer Milch für unschädlich gehalten worden und nach den oben erwähnten Versuchen mit Verfüttern und Verimpfen des *Bacillus cyanogenus* an Tiere, die dadurch in keiner Weise geschädigt wurden, scheint diese Annahme berechtigt. Solchem widerspricht aber die Erfahrung, welche lehrt, es ist die blaue Milch keineswegs unschädlich, weder für Menschen noch für Tiere. Nach Mossler erkrankten sämtliche Mitglieder einer Familie, welche blaue Milch genossen hatten, an einem schweren, gastrischen Leiden mit nachfolgenden Diarrhöen. Ein Kaninchen, mit blauer Milch gefüttert, bekam heftige Durchfälle und magerte, trotz Futteraufnahme, nach und nach ab. Geschlachtet zeigte es auf der Magenschleimhaut eine dicke Schleimschicht, in der eine Unsumme von Pilzen nachweisbar war, und neben denselben „ein eigentümlicher, körniger Inhalt." Im Dünndarm sehr viel Gase und ein sehr flüssiger Inhalt, in dem grosse Mengen von Pilzen jeglicher Entwickelungsstufe und sehr viele Bakterien enthalten waren. Die Schleimhaut sehr aufgelockert und stark injiziert.

Steinhof gibt als Kennzeichen der Vergiftung durch blaue Milch bei Menschen und Schweinen an: „Unruhe, Beängstigung, Schwindel, Zuckungen, heftiges Erbrechen, und, wenn z. B. sehr verdorbene blaue Milch an Schweine verfüttert wird, so erfolgt sogar deren Tod unmittelbar oder nach längerem Siechtum.

Blaue Milch verdirbt gern anderweit, wenn sie auch bereits durch *Bacillus cyanogenus* schlecht geworden ist. Der *Bacillus acidi lactici* tritt häufig in übergrosser Menge in derselben auf (dann ist sie kornblumenblau), *Oidium lactis* findet sich in ihr massenhaft, Schimmelsporen fallen oft in dieselbe, weil sie — als einmal halb verdorben — nicht sorgfältig aufbewahrt wird und diese bilden ein reichliches Mycelgeflecht in der Milch, dann mag deren Genuss besonders schädlich sein.

Meiner Erfahrung nach schadet der Genuss stark gekochter blauer Milch nichts. Wie dies zu erklären sei, weiss ich jetzt nicht

anzugeben; man hat bisher allgemein angenommen, dass der durch Thätigkeit der Bakterien in der blauen Milch erzeugte Farbstoff, weil er ganz ähnliche chemische Konstitution wie Anilinfarbstoffe habe, als Gift schädigend wirke. Da gekochte blaue Milch nicht schadet, wenn sie von Menschen oder Tieren genossen wird, so scheint doch das blaue Pigment — welches ja durch Kochen nicht zerstört wird — weniger das Schädliche zu sein, als die in blauer Milch befindlichen Bakterien und Pilze, welche, mit roher blauer Milch genossen, lebensfähig in die Dauwerkzenge von Menschen oder Tieren gelangen. Auffallend stark gebläute Milch verwende man lieber nicht!

2. Die gelbe Milch der Kühe.

In der Milch von Kühen wird auch durch die Thätigkeit kleinster, stabförmiger Bakterien ein Pigmentgärungsprozess erzeugt, dessen Resultat ein gelber, ebenfalls durch Zersetzung von stickstoffhaltigen, organischen Körpern (Käsestoff) der Milch gewonnener Farbstoff ist. Die gelbe Milch ist stets gefüllt von sich lebhaft bewegenden, stäbchenförmigen Bakterien, die jedenfalls dieselben sind, welche Ehrenberg als *Bacterium synxanthum*, auch wohl *Vibrio synxanthus*, und Fuchs (Gurlt und Hertwigs Magazin, Jahrg. VII, Heft II) als *Vibrio xanthogenus* bezeichnete, jetzt den Namen *Bacillus synxanthus* tragen (Bd. I, S. 107 unter *Bacterium synxanthum*).

Schroeter (l. c. S. 120) fand diese zitronengelbe Färbung hauptsächlich an gekochter Milch; sowie Infektion von gesunder, gekochter Milch mit *Vibrio synxanthus*, oder nach Schroeter mit *Bacterium xanthinum* vorgenommen ist, wird die bisher neutrale Reaktion der Milch sauer, sobald aber mit der Vermehrung der Bakterien die Gelbfärbung anfängt und gradatim zunimmt, wird die Reaktion mehr und mehr alkalisch, zuletzt sogar sehr stark, weil ein alkalischer Stoff schliesslich ausgeschieden wird. Die infizierte Milch gerinnt sehr schnell; der geronnene Käsestoff lockert sich nach und nach; nach 6 Tagen ist — wie Schroeter so ausgezeichnet nachgewiesen — die Milch in eine zitronengelbe Flüssigkeit umgewandelt, in der nur noch kleinste Käsestoffflöckchen herumschwimmen, das meiste von dem Käsestoff ist unter Bildung des Farbstoffes verzehrt worden. Wir haben also hier ganz dasselbe, wie bei Entstehung der blauen Milch.

Wie vortrefflich hat Haubner, der die Eiweisskörper spaltende und Pigment produzierende Eigenschaft der Bakterien nicht kennen konnte, doch beobachtet? Ob die gelbe Milch nun ein niedriger oder modifizierter Grad desselben Umsetzungspro-

zesses ist, wie er bei Erzeugung der blauen Milch statthat (wie das Haubner behauptet) lässt sich jetzt noch nicht endgültig entscheiden. Die Bakterien bei der blauen Milch haben keine morphologischen Unterscheidungsmerkmale von den Bakterien, welche Ursache des Milchgelbwerdens sind. — Blaue und gelbe Farbstoffe finden sich bisweilen gleichzeitig, zusammen auf und in ein und derselben Milch, dann zeigt diese einen grünlichen Schein.

Nach Schroeter (l. c. 121) sind die lebhaft bewegten Bakterien der gelben Milch selbst farblos. Das Pigment wird immer schon einige Zeit vorher gebildet, ehe es deutlich in die Augen fällt. Die Flüssigkeit filtriert, war klar, intensiv zitronengelb und mit einem Stich ins Grüne versehen. Beim Eindampfen wurde sie honiggelb. In Alkohol und Aether löst sich von der zu einer gelbbraunen Kruste eingedickten Flüssigkeit nichts, in Wasser löste sich alles. Aetzkali, Ammoniak verändern die gelbe Farbe nicht; wohl vermögen dies Essig-, Schwefel-, Salpeter-, Salzsäure, sie entfärben. Ferner wies Schroeter unzweideutig nach, dass zwischen dem Farbstoff der gelben Milch und einer Anilinfarbe von gleicher Farbenabstufung eine grosse Aehnlichkeit besteht.

Behandlung und Vorbeuge. Von ihr gilt ganz dasselbe, was oben unter Behandlung und Vorbeuge bei der blauen Milch gesagt wurde.

Anmerkung. Wenn Kühe viel Möhren geniessen, oder Wurzeln von *Rheum rhaponticum* oder *Rheum Emodi*, oder Stengel und Blüten von *Crocus vernuus*, so soll sich deren Milch und die aus solcher fabrizierte Butter gelblich färben.

3. Die rote Milch.

Es kommt häufig vor, dass bei Kühen mit Euterentzündung Blut in die abgemolkene Milch gelangt und diese dadurch rot gefärbt wird. Auch soll die Milch bei Kühen rot gefärbt erscheinen, wenn solche viel Labkraut *(Galium verum)*, gelbrot wenn sie Krapp *(Rubia tinctorum)* verzehrt haben. Eine derartige rote Milch soll hier nicht besprochen werden, sondern nur diejenige rote Milch, welche unter dem Einfluss von *Micrococcus prodigiosus* = *Monas prodigiosa* (Bd. I, S. 105) entsteht. Dieser Spaltpilz befällt oft Gebäck, Hostien, Mehl, gekochtes Fleisch und hat schon zu argen, abergläubigen Vorstellungen Veranlassung gegeben. Auch in dumpfigen, feuchten Schränken und Kammern aufbewahrte Milch gibt nicht zu selten einen geeigneten

Nährboden für den *Micrococcus prodigiosus* und wird dann hell- bis fleischrot gefärbt. Derartige Milch muss beseitigt werden; die zur Aufbewahrung der Milch dienenden Gefässe, Schränke, Kammern u. s. w. müssen gründlich gereinigt und wiederholt desinfiziert werden, event. durch Erzeugung schwefligsaurer Dämpfe.

4. Die schleimige, fadenziehende und die faulende Milch.

Kennzeichen. Die Milch tropft nicht vom Finger ab, sondern zieht sich in lange Fäden aus, thut dies selten, wenn sie eben abgemolken, meist erst wenn sie einige Zeit gestanden hat und im Gerinnen begriffen ist; das Gerinnen geschieht langsam; der Rahm, welcher sich schwer buttern lässt, ist auch fadenziehend; die aus solcher Milch hergestellte Butter ist weich und schmierig.

Ursachen. Man hat schlechte Verdauung der Kühe, schlechtes Futter, schlechte Pflege, besonders mangelhafte Hautpflege angeschuldigt. Aber solche Ursachen können oft nicht von Einfluss sein; denn scheinbar ganz gute Milch gerät oft, besonders im Sommer, wenn sie in feuchter, dumpfer Milchkammer aufbewahrt wird und bei Mangel an genügend reinen Milchgefässen in eine Art schleimige Gärung, als deren Erzeuger Schmidt-Mülheim*) einen, etwa 1 Mikron Durchmesser besitzenden Micrococcus, der einzeln auftritt, aber auch zu langen Rosenkranzketten geeint, selten in der Zoogloeaform, aufgefunden hat; nach dem cit. Autor vermögen minimale Quantitäten solcher in schleimiger Gärung begriffener Milch gesunde Milch zu infizieren und soll der betreffende Pilz in abgerahmter Milch am leichtesten aufzufinden sein. Nach anderen soll durch *Bacterium ureae* und durch *Bact. termo* auch schleimige Gärung der Milch (vergl. Bd. I, S. 108) hervorgerufen werden. Gewiss ist, dass in der faulenden Milch, die nur ein höherer Grad der schleimigen Milch zu sein scheint (übelriechende Gase — Schwefelwasserstoff — veranlassen blasige Auftreibung der oberen Rahmschichten der aufbewahrten Milch; ist Geruch nach Schwefelwasserstoff nicht wahrzunehmen, so doch nach Buttersäure, Baldriansäure u. dergl.; Rahm gelblich; Käsestoff in eine schlickerige, schmierige Masse verwandelt), *Bacterium ureae* und *Bact. termo* in grosser Zahl vorkommen. Diese Pilze können, wenn auch nur in geringer Zahl in der im Euter befindlichen Milch enthalten sein, brin-

*) Schmidt-Mülheim, schleimige Gärung der Milch. Pflügers Archiv für ges. Physiologie. Bd. XXVII, S. 490, 1882.

gen aber wohl meist die gesund ausgemolkene Milch in faulige Gärung, weil sie in solche zufällig gelangen konnten.

Hüppe und Löffler (vergl. den Vortrag Löfflers über Bakterien der Milch, Berliner klin. Wochenschrift 1887 und Rundschau auf d. Geb. d. Tiermed. 1887, Nr. 7) fanden in fadenziehender Milch ebenfalls Mikroorganismen und erwiesen, dass sie die Ursache dieses Milchfehlers seien; der erstere einen feinen Micrococcus, Löffler aber ziemlich dicke, leicht gebogene Stäbchen, die in kokkenartige Segmente zerfallen, auf Nährgelatine weisse, bei durchfallendem Licht graubraune, scharf kontourierte Kolonien von $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm bilden, auf Kartoffeln erzeugen sie einen grauweissen, geperlten trocknen Ueberzug; Milch machen sie sauer, eigentümlich riechend und fadenziehend. Löffler lehrte aber noch manches äusserst Wichtige über den Einfluss bestimmter pathogoner Spaltpilze auf die Milch. Er versetzte Milch mit Lackmuslösung und säte alsdann in sie den *Staphylococcus aureus, albus* und *citreus;* die himmelblau gefärbte Milch wurde weiss, nur in der Rahmschicht blieb eine rote Färbung; ausser Milchsäure, die die rote Farbe hervorgerufen, musste ein Stoff gebildet worden sein, der den blauen Farbstoff der Lackmuslösung reduziert hatte. Typhusbacillen röten eine mit Lackmuslösung versetzte Milch; Milzbrandbacillen, welche in ungefärbter Milch das Kasein fällen und peptonisieren, lassen die mit Lackmus versetzte Milch blau, letzterer Reaktion alkalisch machend; Emmerichs Erysipelkokken röten die künstlich gebläute Milch, ohne Gärung derselben zu veranlassen, sie produzieren also eine Säure, während der Milzbrandbacillus einen alkalischen Körper erzeugt; Diphtherie-, Rotz- und Tuberkelbacillen scheinen auf Milch nicht verändernd einzuwirken. Friedländers Pneumoniecoccus entfärbt die gebläute Milch, Fränkels lanzettförmige Kokken der pneumonischen Infiltrationen säuern die Milch und färben Milch, die mit Lackmuslösung versetzt, rot.

Behandlung. Analog wie bei anderen Milchfehlern.

Anmerkung. Man pflegt gern alle Milch, die sich nicht leicht buttern lässt, ohne weiteres als in schleimiger Gärung begriffen, zu bezeichnen. Das darf nicht geschehen. Am Nichtbuttern der Milch ist häufig schuld: 1. das Butterfass. Es ist ein Aberglaube, wenn man meint, dass ganze Milch durch die Art des Butterfasses vollkommen gut verbuttert werden könnte, wenn solche auch nicht einen bestimmten, nicht zu geringen Grad von Säuerung besitzt, der Käsestoff in ihr noch im gequollenen Zustand sich befindet, noch nicht geronnen ist. Je einfacher konstruiert das Butterfass ist, je besser. Das Stossbutter-

fass der kleinen Wirtschaften ist eigentlich das beste, doch wegen der vielen Mühe, die seine Handhabung erheischt, in grossen Milchereien nicht verwendbar. Sehr schnell arbeitende Butterfässer besorgen das Ausbuttern am schlechtesten, das Buttern will seine Zeit haben. Einfache Schlagbutterfässer, wie das holsteinische oder dänische, dann Vásárhelyis Butterfass — mit stehender Welle, Wände unten, wo die Milch, gerippt, Welle durch Schnur abwechselnd nach rechts und links drehbar —, endlich das Viktoriabutterfass, ein Rollbutterfass, das sich um die wagerecht liegende Querachse dreht, scheinen die zweckmässigsten zu sein; 2. die Temperatur der Milch oder Sahne beim Buttern; man sagt oft, dass dieselbe = 12° R. sein soll oder zwischen 17 bis 19° C. liege; das ist unrichtig, die geeignete Temperatur liegt zwischen 17 bis 18° C. i. M., doch ist zu beachten, dass z. B. die Milch von Kühen, die Grünfutter verzehrten, zum Ausbuttern eine niedere Temperatur haben muss, als andere Milch; süsser Rahm eine solche ebenfalls gegenüber gesäuerter Milch und Sahne; in der wärmeren Jahreszeit ist immer die niedrigere Temperatur die bessere; 3. ungenügende Säuerung. Zusatz von etwas doppeltkohlensaurem Natron zur Milch oder von Essig, verdünnter Salzsäure u. dergl. dann wirksam. — Endlich sei hier erwähnt, dass Dr. Pehl in Petersburg den Spaltpilzgehalt einer Flüssigkeit durch Zentrifugieren um ein Erhebliches (bei Wasser um 90 Prozent) verringert hat.

B. Ansteckende innere Krankheiten.

Allgemeines über Ansteckungsstoffe. Desinfektion. Schutzimpfung.

S. 239 bis 243 ist meine Ansicht über Infektion, Kontagium und Miasma, über kontagiöse, miasmatische, oder kontagiös-miasmatische Krankheiten niedergelegt. — Die Infektion, welche ein Tier erleidet, kann eine durch Kontagium oder Miasma vermittelte sein. Dass eine scharfe Grenze zwischen Miasma und Kontagium nicht immer gezogen werden kann, habe ich früher ebenfalls angegeben. Man unterscheidet nun gewöhnlich ein fixes und ein flüchtiges Kontagium. Das erstere wird als an die Exkrete, ferner an Schleim, Schweiss, Speichel, Samen, Lymphe, Serum, Eiter eines an ansteckender Krank-

heit leidenden Tieres gebunden erachtet und kann unmittelbar auf ein gesundes Geschöpf übertragen und letzteres hierdurch infiziert oder krank gemacht werden, oder aber es finden sich gewisse feste Körper, die als Vehikel für den fixen Ansteckungsstoff dienen können und als Zwischenträger für Weiterverbreitung der Krankheit Sorge tragen. Wird das ansteckende Agens aus dem kranken Körper durch das Ausgeatmete gebracht, haftet es an den aus dem Körper ausgeschiedenen Gasen und ist es die Luft, welche es von dem kranken Tier auf das gesunde überführt, so hat man das Kontagium ein flüchtiges genannt. Auch dieser Unterscheidungsmodus ist ein durchaus hinfälliger. Denn einmal wird es bei einer schnell um sich greifenden und viele Tiere eines Ortes fast gleichzeitig befallenden Seuche sehr schwer sein, immer die Uebertragung von Individuum zu Individuum nachzuweisen und man meint dann, das in der Luft befindliche Ansteckungsgift influiere allein, während in der That auch fixe Kontagien ihre Wirksamkeit entfalten; andererseits ist es hinlänglich bekannt, dass sogenannte feste Ansteckungsstoffe durch den Luftzug fortgetrieben werden können und sie dann flüchtige Ansteckungsstoffe vortäuschen (z. B. recht gut ist dies der Fall bei Entozoeneiern, mit Räudemilben, mit Borkenpartikeln in welchen Achorion oder Trichophyton befindlich, also den solidesten festen Ansteckungskörpern), während man schon früher vielfach und zwar mit Recht behauptete, dass auch flüchtige Kontagien gelegentlich an tierische feste Exkrete oder tierische Bestandteile gebunden sein könnten. Es scheint demnach unrichtig, von einer ansteckenden Krankheit anzugeben, dass sie ein flüchtiges und ein fixes Kontagium ausbilde. Der Ansteckungsstoff ist immer ein und derselbe und nur die Art und Weise der Weiterverbreitung desselben und namentlich der Umstand, ob der Ansteckungsstoff so leicht ist, dass er von der Luft ergriffen und weiter getragen werden kann, gibt den Ausschlag. — Wenn man früher die Infektionskrankheiten von den eigentlich kontagiösen Uebeln streng unterschied, so konnte das im gewissen Sinne geschehen, denn man meinte, es handele sich bei der Infektionskrankheit meist nur um ein, an einem bestimmten Tier entstehendes, Uebel, das sich nicht ohne weiteres und von selbst auf gesunde Tiere übertragen lasse, sondern höchstens geflissentlich, z. B. durch Impfung, auf gesunde Geschöpfe fortgepflanzt werden könne. Man dachte sich also die Infektionskrankheit nicht durch ein Kontagium oder Miasma hervorgerufen, sondern durch etwas anderes, z. B. durch Aufnahme chemischer Stoffe u. dergl. Erinnern wir uns

an die Pyaemie oder Septikaemie, welche im Sinne älterer Pathologen als echte Infektionskrankheit gilt und von der man behauptete, dass sie nicht kontagiös sei. Soviel wir jetzt wissen, finden wir in den Exkreten u. s. w. eines septikaemischen Tieres nicht das unversehrte, wirkungsfähige, organische Gift und die bisherige Erfahrung spricht unbedingt dagegen, dass das septikaemische Gift vom kranken Tier auf das gesunde in der Weise sich übertragen lasse, als z. B. das Ansteckungsgift der Lungenseuche. Dennoch steckt das Blut Septikaemischer an, wenn es geflissentlich durch Impfung auf gesunde Tiere übergeführt wird; ja wir wissen durch Davaine (S. 388), dass die Wirksamkeit dieses Giftes um so stärker wird, je mehr Tierkörper es passiert hat. Freilich könnte auch hierin ein Unterscheidungsmerkmal zwischen echten Infektionskrankheiten, wie z. B. der Septikaemie, und echten kontagiösen Krankheiten (z. B. Pocken, Rotzkrankheit) gefunden werden, denn es ist eine sonderbare Eigenschaft gewisser Ansteckungsstoffe, dass sie durch vieles Uebertragenwerden von Tier zu Tier einen milderen Charakter annehmen, dass sie mitigiert oder melioriert werden, wie man sich auszudrücken pflegt, oder auch, dass sie in ihrer Pathogonität gesteigert werden. — In jetziger Zeit wird der Unterschied zwischen Infektionskrankheit und kontagiöser Krankheit nicht mehr festgehalten; auch bei den durch Kontagium oder Miasma entstandenen Zoonosen spricht man von Infektion, ja man nennt die Orte, wo immer oder nur vorübergehend Miasmen oder Kontagien angesammelt sind, Infektionsherde.

Obschon nur eine sehr geringe, oft ganz winzige Menge eines Ansteckungsstoffes notwendig ist, um die betreffende spezifische Krankheit zu erzeugen, so darf es doch keine zu geringe Menge sein. Pockenlymphe verliert ihre Wirksamkeit nicht bei geringer Verdünnung; wird letztere zu arg vorgenommen, erlischt die Wirksamkeit. Variolalymphe des Menschen hält eine grosse Menge von Mikrokokken, es stecken die echten Pocken deshalb auch per distance an; Vaccinepusteln haben in ihrer Lymphe nur wenige Organismen, deshalb ist die Vaccinepocke nur durch Impfung künstlich hervorzurufen, Uebertragung derselben von einem geimpften Menschen auf einen gesunden durch Vermittelung der Luft z. B. kommt nicht vor. Flüchtige Ansteckungsstoffe gewisser Krankheiten stecken erfahrungsgemäss nur auf eine bestimmte Entfernung an; das kann nur genügend erklärt werden, wenn man annimmt, dass die kleinen und zarten Organismen, welche diesen flüchtigen Ansteckungsstoff repräsentieren, nur auf eine

bestimmte Distanze hin in solchen Mengen, welche eine Ansteckung ermöglichen, zusammengehalten werden, darüber hinaus aber so zerstreut und in so kleine Partien geteilt werden, dass sie eine Infektion nicht mehr zuwege bringen.

Die Anlage zu manchen ansteckenden Krankheiten wird mit dem Ueberstehen derselben entweder für immer oder auf eine Zeitlang getilgt. Hierauf beruht ja auch teilweis die Wirksamkeit der Impfungen als Vorbeugemittel für verschiedene Krankheiten. In welcher Weise sich der mit ansteckender Krankheit behaftet gewesene Körper verändert und dadurch unfähig wird, wiederholt von derselben Krankheit befallen zu werden, ist bis jetzt nicht vollkommen erklärt. Bekanntlich sind es besonders die Pocken, nach deren Ueberstehen die Dispostion für dieselben erlischt. Ob anatomische Veränderungen der Haut und Schleimhaut, der aufsaugenden Lymphengefässe u. s. w. Ursache der Anlagetilgung werden, muss späteren Forschungen klar zu legen überlassen bleiben. (Siehe weiter unten.)

Bei gewissen Epizootieen und auch Enzootieen spielt die Beschaffenheit des Bodens bezüglich deren Auftreten und namentlich bezüglich der grösseren Verbreitung derselben eine bedeutende Rolle. Die verschiedenen Temperaturveränderungen in demselben, die Durchlässigkeit des Bodens, der Gehalt an Humus oder verwesenden organischen Stoffen, die Schwankungen des Grundwasserstandes etc. werden vielfach als Ursachen herrschender Epidemieen angeklagt. Es ist eine von Pettenkofer hinreichend festgestellte Thatsache, dass insbesondere beim Fallen des Grundwassers, namentlich in an verwesenden organischen Bestandteilen reichen Bodenschichten, gewisse miasmatische oder miasmatisch-kontagiöse Krankheiten eine grössere Ausbreitung erlangen und gewissermassen auch eine stärkere Bösartigkeit entfalten, dass mit dem Steigen des Grundwassers aber, wo dann die oberen lockeren, mit sich zersetzenden Stoffen imprägnierten Bodenschichten unter Wasser sich befinden, die Häufigkeit der Krankheitsfälle bedeutend abnimmt.

Recht gut ist dieses nicht zu leugnende Vorkommnis mit der Ansicht, dass Kontagien und Miasmen pflanzliche Organismen seien, in Einklang zu bringen. Sind die anaërophytischen Formen von Pilzen (die Mikrokokken Halliers) oder sonstige Pilzwesen, besonders die Spaltpilze, oder im Wasser sich aufhaltende kleine Algen und aus Algen Hervorgegangenes Das, was das infizierende Agens abgibt, so kann man annehmen, dass die im Grundwasser (solange es in den oberen

Bodenschichten steht) entwickelten, später Krankheitserreger werdenden Organismen zunächst im Wasser bleiben müssen, sich aus demselben nicht frei machen und deshalb nicht schädigen können; dass aber mit dem Sinken des Grundwassers diese Organismen in den oberen, lockeren, längere Zeit noch durchfeuchteten Bodenschichten, zurückbleiben und endlich beim Verdunsten dieser Feuchtigkeit mit in die Luft gerissen werden und dann Das abgeben, was Malaria oder was Miasma bisher genannt wurde.

S. 243 ist angeführt, dass bei den miasmatisch-kontagiösen Uebeln das Ansteckungsgift eine Zeitlang ausserhalb des kranken, tierischen Körpers existieren muss, wahrscheinlich um ein Entwickelungsstadium durchzumachen, durch welches dann die Weiterverbreitung der Krankheit ermöglicht wird. Wird eine miasmatisch-kontagiöse Krankheit in eine Gegend verschleppt, wo die Bedingungen zur Weiterentwickelung der Krankheitsschädlichkeit ausserhalb des Patienten nicht erfüllt sind (z. B. wenn felsiger, undurchlassender Boden vorhanden ist), so erlischt sie von selbst, eine grössere Ausbreitung derselben wird nicht möglich. Werden die Keime einer solchen miasmatisch-kontagiösen Krankheit (z. B. durch die Exkrete eines an solcher leidenden Menschen oder Tieres) in einen Ort getragen, wo die oberen Bodenschichten alle Bedingungen in sich tragen, die der Weiterentwickelung dieser Krankheitskeime günstig sind, aber diese Bodenschichten sind vollständig unter Wasser gesetzt, so können die Keime keinen festen Fuss fassen. Wohl aber werden lockere, mit sich zersetzenden, organischen Stoffen geschwängerte, obere Bodenschichten, die stark durchfeuchtet sind, wenn das Grundwasser, welches in ihnen gestanden, fällt, die rechte, zubereitete Stätte zur Ernährung, Entwickelung und Vermehrung des infizierenden Agens sein.

I. Prophylaxis.

Eine Hauptaufgabe der Veterinär-Hygiene ist es, die als Krankheitserreger erkannten Mikroorganismen oder ihre Produkte auf möglichst zweckmässige Weise unschädlich zu machen. Man kann dies auf zweierlei Wegen erreichen. Einmal ist es durch Vorbeugemassregeln (Prophylaxis) möglich, die Körper vor dem Eindringen schädigender Keime zu schützen oder sie dagegen unempfänglich zu machen, andererseits kann man die Krankheitserreger selbst durch Einwirkung gewisser Chemikalien (Desinfektion) schwächen oder gänzlich vernichten. Die Prophylaxis, der wir uns zunächst zuwenden wollen, zerfällt wieder in zwei Abteilungen. Der erste Teil derselben umfasst den Schutz des Tierkörpers vor der Aufnahme des Krankheitserregers durch

allgemeine hygienische Massnahmen,

der zweite Teil, den Schutz des Tierkörpers gegen die schädliche Wirkung des Krankheitserregers durch

Impfung.

Erster Teil.

Allgemeine hygienische Massnahmen.

Wenn man Tiere vor der Aufnahme eines für das unbewaffnete Auge unsichtbaren Krankheitsgiftes schützen will, so muss man sich zunächst darüber orientieren, an welchen Orten sich dasselbe erfahrungsgemäss zu befinden pflegt. Es würde gewiss an dieser Stelle nicht richtig sein, wie es ja leider in der Neuzeit so vielfach geschieht, den Satz ohne weiteres aufzustellen, dass pathogone Keime nur an solchen Orten vorkommen können, auf welche sie durch Verschleppung (des spezifischen Krankheitserregers) gelangt sind. Vielmehr unterliegt es keinem Zweifel, dass die jetzt pathogonen Arten durch Anpassung an ihnen günstige Verhältnisse einst aus gewöhnlichen organisierten Zersetzungserregern entstanden sind und auch heute noch unter besonderen Umständen aus diesen entstehen können. Wie diese Umwandlung in

der Natur geschehen ist oder wie sie jetzt noch vor sich geht, darüber wissen wir bei den meisten Arten noch nichts genaues. Jedoch ist die künstliche Umzüchtung des Heubacillus in den Milzbrandbacillus durch besondere Kulturverfahren Hans Buchner in München gelungen*). Dass die Kritik diese vorzüglich angestellten Versuche anzweifelt und bezweifelt, beweist nichts, da weder die Nachprüfungsexperimente genau so wiederholt wurden, wie sie Buchner angestellt hat, noch die in der Polemik angeführten Gründe stichhaltig erscheinen**). Solange die positiven Resultate Buchners nicht durch vollgültige Beweise widerlegt worden sind***), muss man die Möglichkeit der Umwandlung der Heubacillen in Milzbrandbacillen zugeben, Analogieschlüsse dulden und danach in der Praxis verfahren.

Es muss deshalb in erster Linie betont werden, dass überall da, wo günstige Verhältnisse für pathogene Keime existieren, Gefahr vorhanden ist, dass sich nicht nur schon vorhandene stark vermehren, sondern auch die Umwandlung gleichgültiger Arten in pathogene stattfinden kann. Anhäufung organischer Substanz im Boden, Feuchtigkeit und hohe Temperaturen befördern die Entwickelung pathogener Spaltpilze im allgemeinen, können also wahrscheinlich auch bei der Umwandlung unschädlicher Keime in schädliche eine Rolle spielen. Oertlichkeiten, in denen die genannten Verhältnisse obwalten, müssen als die eigentlichen Brutstätten der Infektionskeime angesehen werden. Verdächtiger noch sind Stellen, an welchen Se- oder Exkrete der an Seuchen erkrankten, oder Kadaver von gefallenen Tieren sich befinden. In letzterer Beziehung sind vor allem die Begräbnisorte der Milzbrandleichen zu nennen, welche zur Weiterverschleppung des Anthrax-Kontagiums beitragen. Nicht das Eingraben der am Milzbrand gefallenen Tiere an und für sich vermehrt die Gefahr der Ansteckung, denn in

---

*) Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandkontagiums aus den Heupilzen. Untersuchungen über niedere Pilze aus dem pflanzenphysiologischen Institut zu München von Professor C. v. Nägeli 1882.

**) Koch, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte Bd. I, S. 68 bis 74.

***) Auch die Beobachtungen Prazmowskis können die Buchnerschen Resultate nicht beeinflussen. Wenn auch dieser Forscher angibt, dass die Sporen der Heubacillen anders auskeimen als die der Milzbrandbacillen, so ist es immerhin möglich, dass dieser Unterschied bei der Züchtung nach Buchnerscher Manier in Wegfall kommt. Wir wissen bis jetzt eben noch nicht, wie die Auskeimung der Buchnerschen umgezüchteten Heubacillen vor sich geht, müssen also erst neue Versuche abwarten, bis wir ein endgültiges Urteil fällen können.

den unteren Schichten des Bodens ist die Temperatur zur Sporenbildung der Milzbrandbacillen (siehe unten) nicht geeignet, sondern die Art und Weise, wie die Tiere begraben werden. Es ist genugsam bekannt, dass direkt nach dem Tode eines an Milzbrand gefallenen Tieres sich häufig Blut aus den Nasenöffnungen, dem Maule und After ergiesst. Wer nun nur einmal gesehen hat, wie grössere Tiere auf Gütern eingescharrt werden, der wird sich gewiss nicht wundern, dass dabei viel Blut auf die umgebende Erde der Begräbnisplätze gelangt. In den oberflächlich gelegenen Stellen des Bodens aber können die Milzbrandbacillen leicht in die Dauerform übergehen und so wieder neue Infektionen erzeugen*). Aus eben diesem Grunde sind auch Felder, welche mit Mist gedüngt wurden, der von verseuchten Tieren herrührt, Brutstätten infektiöser Keime. Krankheitserregende Pilze pflegen sich fernerhin gern auf allen denjenigen Objekten aufzuhalten, die ihrer rauhen Oberfläche wegen kleinere Körper mit grosser Zähigkeit festhalten. Hierher gehören alle gebrauchten Gegenstände aus Zeugstoffen, besonders Säcke, Stalldecken, Werg und Hanf, ferner alle Gegenstände, die in nächster Nähe von kranken Tieren gelagert haben, wie Futtermittel, speziell Heu und Stroh, oder direkt mit den Kranken in Berührung kamen. Nicht minder müssen Viehtransportwagen, Schlachthäuser und Viehausstellungsräume als seuchenkeimhaltig von vornherein angesehen werden.

Bei der Vornahme prophylaktisch hygienischer Massregeln lassen sich nun zwar im Anschluss an diese vorausgehenden Betrachtungen über den Ort des Kontagiums sofort verschiedene allgemeine Vorschriften geben; es empfiehlt sich aber, der besseren Uebersicht wegen, eine Einteilung der Infektionskrankheiten in zwei Klassen vorzunehmen.

1. Ortseigentümliche Krankheiten.

Unter diesen verstehe ich solche Erkrankungen, welche meist in ganz bestimmten Orten als Seuchen immer und immer wieder ohne Einschleppung aufzutreten pflegen. Hierher gehören in erster Linie der Milzbrand und der Rauschbrand, in zweiter Linie das seuchenhafte Verkalben der Kühe, der seuchenhafte Durchfall der Kälber, einige durch

---

*) Die Infektion erfolgt in solchen Fällen meist mit der Aufnahme des Futters vom Darmrohre aus.

Vergl. Lit. Koch, Gaffky, Löffler, Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes Bd. II. Experimentelle Studien über die Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung.

Eiterkokken hervorgerufene Wundinfektionskrankheiten, Schimmelmykosen, Aktinomykosen und Soor.

2. Gelegentliche Infektionskrankheiten.

Zu diesen rechne ich alle diejenigen Erkrankungen, welche durch unmittelbare oder mittelbare Ansteckung zu entstehen pflegen, nach dem Erlöschen aber nicht eher wiederkehren, als bis von aussen her eine neue Einschleppung des Kontagiums erfolgt. Hierher gehören: Die Aphthenseuche, die Beschälseuche, Geflügelcholera, die Flechten, Lungenseuche, Pocken, Rinderpest, Rotz, Rotlauf der Schweine, Schweineseuche, Tuberkulose und Tollwut.

Um die Gefahren, welche ortseigentümliche Krankheiten mit sich bringen, zu vermeiden, hat man auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen. Zunächst möge sich der Landwirt, der Willens ist, eine Wirtschaft zu kaufen oder zu pachten, wohl vorsehen, eine solche in einer Gegend zu wählen, von der es feststeht, dass irgend eine Infektionskrankheit, z. B. Milzbrand, daselbst heimisch ist. Billigkeit des Kauf- oder Pachtobjekts macht oft die Erwerbung eines auf solchem Areal gelegenen Grundstücks verlockend. Gewöhnlich überzeugen sich die Spekulationslustigen nach dem Erwerb durch den Verlust ihres Vermögens davon, dass sie keineswegs wohlfeil gekauft resp. gepachtet haben. Denn die Versuche, eine ortseigentümliche Krankheit zu heben, sind meist von keinem günstigen Resultat begleitet und dabei ungemein kostspielig, das Verlustkonto im Viehbestand durch Statistik nie vorauszuberechnen, da die Infektionskrankheiten eben unberechenbar in der Heftigkeit ihres Auftretens sind. Wird also dem Käufer die Gewissheit, dass die Tiere in dem zu erwerbenden Kaufobjekt von einer derartigen Krankheit häufig heimgesucht werden, so sieht er am besten von vornherein vom Kauf ab. Es existieren aber leider genug Verhältnisse, in denen der Landwirt gezwungen ist, ein Gut in infizierter Gegend zu bewirtschaften.

Dieser möge besonders auf folgendes sein Augenmerk richten:

Zuvörderst suche er zu erfahren, auf welchen Orten die Brutstätten der Krankheitskeime sich befinden. Hier spielen, wie schon oben bemerkt, die Begräbnisplätze der an der betreffenden Krankheit gefallenen Tiere eine bedeutende Rolle. Leider sind jene häufig in der ganzen Flur so zerstreut, dass Vorsichtsmassregeln durchaus keine Besserung der Verhältnisse hervorrufen. Immerhin aber beachte man, dass Wirtschaften nahegelegene Felder, welche Milzbrandkadaver enthalten,

gut zu drainieren sind, um die Verunreinigung der Hofbrunnen zu vermeiden. Es wird sich ferner empfehlen, von solchen Feldern kein Futter zu entnehmen, auch Vieh nicht auf denselben weiden zu lassen. Vermutet man die Brutstätten in oder unter dem Stalle (Jauchekeller) selbst, so sind Bauänderungen von ungemein nützlichem Erfolge. Hierher gehört die Dichtung des Untergrundes mit Lehm, gute Pflasterung, zweckmässige Abzuggräben und eine möglichst ausreichende Ventilation. Luft, Licht*) und Reinlichkeit sind Feinde aller krankheitserregenden Lebewesen. Häufig ist das Wasser die Ursache der Infektionen. Eine chemische und bakteriologische Untersuchung (die rein mikroskopische lässt hier ganz im Stich) klärt meist hierüber auf. In solchen Fällen empfiehlt sich das Anlegen eines neuen Brunnens, das Dichten des alten, das Verlegen der Abtrittsgruben, Jauchebassins und Dungstätten, endlich eine zweckmässig durchgeführte Desinfektion.

Wie man sieht, lässt sich schwer eine allgemeine Vorschrift zur Beseitigung der Ursachen der ortseigentümlichen Krankheiten geben; jeder einzelne Fall erfordert eine individuelle Behandlung. Deshalb muss der Landwirt in seinem und seiner Nachfolger Interesse alles vermeiden, was ortseigentümliche Krankheiten zu bilden im stande ist. Er wird durch Reinlichkeit in den Ställen das Anhäufen organischer Substanz im Boden zu verhindern suchen, er wird bei Neubauten keinen Bauschutt zum Ausfüllen und Auffüllen verwenden, er wird endlich die Begräbnisorte für an Seuchen gefallenes Vieh möglichst abseits vom Hofe auf undurchlässigem Boden in der gehörigen Tiefe anlegen. Auf die Art des Begrabens selbst, wie auf die Vernichtung der infizierten Exkremente muss er eine besondere Aufmerksamkeit richten. Man wird gut thun, den infizierten Mist sofort nach dem Absetzen in Süvernsche Masse (Ueber die vorzügliche Wirkung derselben siehe S. 513) zu thun und denselben erst dann auf Feldern unterzupflügen, die nicht für Weide oder Futterzwecke bestimmt sind. Ebenso wird sich nicht empfehlen, infizierte Jauche auf Wiesen zu applizieren. Die Ansicht nämlich, dass in Mist und Jauche die etwa hineingekommenen Fäulnispilze die Ueberhand gewinnen und die pathogonen Keime vernichten, hat zwar im allgemeinen viel für sich, das allzu grosse Vertrauen**) aber auf die unbedingt sichere Wirkung dieser Zersetzungserreger dürfte sich in ge-

*) Das Uebersehen einer Oertlichkeit erleichtert die Kontrolle, ob auch die Reinigungsarbeiten ordentlich ausgeführt werden.

**) Wernich z. B. hält eine Desinfektion der Fäkalien der Menschen für vollständig überflüssig Vergleiche seine Desinfektionslehre S. 196 in der zweiten Auflage. Vergl. auch Nägeli, Die niederen Pilze, S. 204.

gewissen Fällen empfindlich rächen. Nehmen wir z. B. an, dass eine Kuh, die am Milzbrand erkrankt ist, blutigen Kot im Stall absetzt, so wird ein Teil dieses Blutes in die freigebliebenen Stellen der Erde zwischen die Pflastersteine gelangen. Im porösen Boden aber sind so viele Lücken vorhanden, dass es sich ganz gewiss denken lässt, verschiedene Milzbrandbacillen gelangen an solche Orte, welche noch keine Fäulnisorganismen beherbergen, setzen sich hier fest und können dann bei der günstigen Temperatur und der nötigen Sauerstoffzufuhr leicht Sporen bilden, ohne durch den Kampf mit den Fäulnisorganismen im mindesten beeinträchtigt zu werden*). Wenn nun auf solche ziemlich oberflächlich gelegene Bodenpartien der kraftvoll ausgestossene Harnstrahl eines Tieres gelangt, so müssen mit den Bodenteilchen ausgebildete Dauersporen in die Jauche oder den Mist gelangen, welche dann dem Kampfe mit den Fäulnisorganismen, wie man aus der Erfahrung weiss, Trotz bieten.

Ist also ein Tier an Milzbrand gefallen, so möge man zunächst den blutigen Schaum um Maul, Nase und After mit in Karbolsäurelösung getränkten Tüchern entfernen und dann die Nasenöffnungen, das Maul und den After mit Werg verstopfen event. den ganzen Kopf vollständig mit denselben einhüllen. Dann erst sollte der Transport nach der Begräbnisstätte erfolgen und der Kadaver in das schon vorher gegrabene Loch von der nötigen Tiefe direkt vom Wagen geworfen werden, um ein Legen neben die Begräbnisstelle, der damit verbundenen Infektionsgefahr wegen, thunlichst zu vermeiden.

Durch diese und ähnliche Vorsichtsmassregeln, kann der Landwirt das Entstehen ortseigentümlicher Krankheiten am besten vermeiden.

Weit sicherer und einfacher, als es bei den eben besprochenen Krankheiten möglich ist, lässt sich den gelegentlichen Infektionskrankheiten vorbeugen. Hier wäre zunächst darauf zu achten, dass die Kontagien derselben sich nicht nur in und auf den Tieren selbst zu befinden pflegen, sondern dass sie auch an Menschen und leblosen Gegenständen haften können. Für lebende Zwischenträger wird man gut thun, alle diejenigen zu halten, welche häufig mit Tieren verschiedener Höfe in Berührung zu kommen pflegen**). Hierher gehören besonders Fleischer, Vieh- und Fellhändler. Man verbiete diesen Leuten unbe-

*) In den oberflächlich gelegenen Schichten sind die Verhältnisse für die Dauersporenbildung, wie Soyka (Bakteriologische Untersuchungen über den Einfluss des Bodens auf die Entwickelung von pathogenen Pilzen, Fortschr. d. Medic. Nr. 9) nachgewiesen hat, vorzügliche.

**) Vergl. Zürn: Die Pflege der gesunden Haussäugetiere. II. Teil, S. 72 ff.

dingt das Betreten der Ställe. Ebenso hat man auf neu anziehendes Gesinde ein besonderes Augenmerk zu richten. Man erkundige sich, wo dasselbe zuletzt im Dienst gestanden hat und miete es lieber nicht für den Viehstall, wenn man erfährt, dass es aus einer mit Seuchen behafteten Gegend kommt. Ist man aber dazu durch die Verhältnisse gezwungen, so lasse man die Garderobe desselben, bevor der Stall zum ersten Mal betreten wird, sorgfältig reinigen und desinfizieren, eine Massregel, die überhaupt der Vorsicht wegen in allen Fällen zur Anwendung kommen sollte. Nicht minder ist Vieh aus fremden Wirtschaften als Zwischenträger des Kontagiums anzusehen. In letzterer Hinsicht haben besonders die Wirtschaften zu leiden, welche auf den massenhaften Einkauf fremden Viehes angewiesen sind, wie die, in denen Brennereien und Brauereien*) im Gange. Hier ist es ausserordentlich empfehlenswert, einen Kontumazstall für das neuangekaufte Vieh einzurichten und die Tiere eine angemessene Zeit zu beobachten, bevor man sie in den Hauptstall übernimmt. Der Fluch, der auf allen Industriewirtschaften lastet, Tuberkulose und Lungenseuche, würde sich hierdurch vielleicht in vielen Fällen weniger fühlbar machen. Ein besonderes Wärterpersonal für derartige Ställe ist Erfordernis, denn durch nichts werden Infektionskrankheiten leichter verschleppt als durch Kleider**). Die eigentümlich poröse Beschaffenheit derselben ist es, welche auf sie gelangte Krankheitskeime mit grosser Energie festhält und immer noch Raum für neu hineingelangende bietet. In nassem oder feuchtem Zustande teilen die Kleider zwar keine Spaltpilze der Atmosphäre mit, beim Trocknen aber sind letztere Sprayapparaten vergleichbar, welche statt des Wassers die Luft mit Spaltpilzen überladen.

Als Zwischenträger anderer Art wären vor allem das Futter und der Mist fremder Wirtschaften zu nennen, auch alle diejenigen Gegenstände, welche bei der Besprechung allgemein hygienischer Massregeln angeführt wurden. Der ausgedehnteste Schutz des Viehes vor dem Kontakt mit den genannten Zwischenträgern, die sofort gründlich ausgeführte Desinfektion nach dem Ausbruch einer derartigen Krankheit, sowie die genaue Befolgung der allgemein gegebenen Vorbeugemassregeln dürfte genügen, um den Viehstand vor den gelegentlich auftretenden Infektionskrankheiten zu bewahren.

---

*) Vergl. Zürn: Die Pflege der gesunden Haussäugetiere. II. Teil, S. 66 ff.

**) Vergl. Nägeli: Die niederen Pilze, S. 103 bis 105.

Wir wenden uns jetzt der Besprechung der Impfung zu, welche zwar, wie wir sehen werden, heute noch nicht unbedingt als Vorbeugemassregel empfohlen werden kann, aber in Zukunft nach noch eingehenderen Erforschungen der einschlägigen Verhältnisse diesen vielleicht sogar in erster Linie zugerechnet werden wird.

Zweiter Teil.

Impfung.

Man kann alle niederen pflanzlichen Organismen in zwei grosse Abteilungen unterbringen, je nach dem Unterschied, ob sie, in einen lebenden Organismus gebracht, im stande sind, sich weiter zu entwickeln oder doch wenigstens eine Zeitlang sich lebend zu erhalten, oder nicht. Man nennt die ersteren pathogone Mikroorganismen, die anderen schlechtweg Fäulnisorganismen. Vielfach hat die Pilzforschung die Frage beschäftigt, woher es kommt, dass gewisse Mikroorganismen ihren Aufenthalt im tierischen Körper schadlos ertragen, andere wieder, selbst in grossen Mengen einverleibt, äusserst schnell zu Grunde gehen. Die wahrscheinlichste aller aufgestellten Theorien ist wohl die, dass die pathogonen Arten im Laufe der Zeit durch Anpassung an ihnen besonders günstige Verhältnisse Eigenschaften erlangten, welche sie in den Stand setzen, nach Eintritt in den tierischen Organismus dort lebenskräftig zu verharren. Worin diese Eigenschaften bestehen, darüber weiss man bis jetzt noch nichts. Wohl aber kennt man diejenigen Organe, welche den Kampf mit den eingedrungenen Organismen aufnehmen und bei nicht pathogonen Keimen stets als Sieger hervorgehen*). Es sind dies diejenigen, in denen eine verlangsamte Blutströmung stattfindet — Milz, Leber und Knochenmark, — in denen die ins Blut getretenen Keime äusserst schnell fixiert und dadurch dem Blutstrom entzogen werden. Dort beginnt zwischen den pflanzlichen und tierischen Zellen ein Kampf, der sich aber in seiner Taktik unserer Kenntnis bis jetzt ebenfalls ganz entzogen hat. Dies ist die Ursache, warum man

---

*) Vergl. Zeitschrift für Hygiene, Bd. I. Untersuchungen über ins Blut injizierte Mikroorganismen von W. Wyssokowitsch.

bei der Erklärung des eigentümlichen Wesens der Impfung auf keiner festen Grundlage steht und sich mit Hypothesen begnügen muss. Am meisten mit der Erfahrung stimmt wohl diejenige Theorie überein, welche Nägeli*) aufgestellt hat. Dieser Forscher weist darauf hin, dass das Individuum, welches eine Infektionskrankheit durchgemacht hat, meistens für eine längere oder kürzere Zeit, zuweilen selbst zeitlebens, vor neuer Ansteckung gesichert ist (Immunität). Die Erklärung hierfür in der stattgehabten Zerstörung eines bestimmten Stoffes zu suchen, ist nicht zulässig, da die Erfahrung lehrt, dass der Organismus die verloren gegangenen Stoffe mit grosser Energie wieder zu erzeugen strebt. Vielmehr ist zur günstigen Entwickelung der in den Körper gelangenden Organismen eine chemische Aenderung der Flüssigkeiten des Körpers Vorbedingung. Die schnelle Entwickelung der Infektionskeime auf solch vorbereitetem Nährboden bedingt einen Reiz, gegen welchen der Organismus dadurch reagiert, dass er mit grosser Energie einen den Pilzen feindlichen Nährboden zu bilden sucht. Gelingt ihm dies, so tritt Zerstörung der eingetretenen Keime ein. Der einmal erfolgte Reiz aber reicht hin, um die Erzeugung eines normalen, pilzfeindlichen Nährbodens lange Zeit zu erhalten und neu zu erzeugen. So genügt auch eine der eigentlichen Infektionskrankheit verwandte Krankheit oder eine mildere Form derselben (Impfkrankheit), um die individuelle Disposition für sie selbst zu beseitigen.

Die Impfung selbst hat den Zweck, entweder bei schon ausgebrochener Krankheit ein rasches Durchseuchen sämtlicher Tiere fast gefahrlos zu ermöglichen oder durch Anwendung gewisser Impfmethoden, welche die Mitigation zur Grundlage haben, Immunität gegen gewisse Seuchen zu verleihen. Die erste Art der Impfung ist nur noch bei der Klauenseuche**) üblich (siehe diese), während die andere Art schon jetzt bei Hühnercholera, Lungenseuche, Milzbrand, Rauschbrand, Schafpocken, Schweineseuche und Tollwut geübt wird. Um sich über die Bedeutung und den Wert dieser Schutzimpfungen ein richtiges Urteil zu bilden, ist es notwendig, auf das Wesen derselben etwas näher ein-

---

*) Nägeli, die niederen Pilze, S. 54 bis 98.

**) Bei der Klauenseuche sind auch Schutzimpfungen mit Blaseninhalt (Nosotti) und Milch (Kitt) versucht worden. Jedoch wurden diese Versuche noch zu wenig zahlreich unternommen, als dass man sich schon über die Resultate ein Urteil bilden könnte. Da die Klauenseuche aber dieselben Tiere kurze Zeit hintereinander mehrfach befallen kann, so dürfte, wie Kitt treffend bemerkt, die Impfung als Schutzimpfung gegenstandslos sein.

zugeben. Nächst Jenner, welcher bekanntlich durch Vaccinieren eine Immunität gegen Variola schuf, war es Pasteur*), der durch seine Untersuchungen über die Hühnercholera den Anstoss zu den Mitigationsversuchen späterer Forscher gab. Pasteur entdeckte im Blute von an dieser Krankheit verendeten Tieren kleine Mikrokokken, welche sich in neutralisierter Hühnerfleischbrühe weiterzüchten liessen und — Hühnern in kleinster Menge eingeimpft — letal verlaufende Hühnercholera erzeugten. In dem erwähnten Nährsubstrat nehmen die Mikrokokken, nach Pasteurs Angabe, nach Wochen noch an Umfang ab, so dass die Fleischbrühe, welche erst getrübt erschien, sich nach und nach aufhellt. In dieser Periode besitzen zwar die Mikrokokken noch Lebensfähigkeit, vermögen aber nicht mehr, ein Huhn zu töten. Sie finden sich nach der Impfung noch eine Zeitlang in den meisten Geweben vor und sollen dem Tiere eine Immunität gegen Neuinfektion für lange Zeit verleihen, ein Umstand, der sich mit der oben von Nägeli angeführten Theorie gut erklären liesse. Jedoch haben fehlerfreie Nachprüfungen des Pasteurschen Verfahrens durch Kitt**) dargethan, dass eine sichere Immunität durch die Schutzimpfung mit geschwächten Kulturen nicht erreicht werden kann und deshalb muss bis auf weiteres der Schutzimpfung gegen Hühnercholera***) jeder praktische Wert abge-

---

*) Pasteur, De l'atténuation du virus du choléra des poules. Comptes rendus 1880.

**) Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen, 1886. Auch die Versuche Cagnys, Cholera des volailles, vaccination préventive. Recueil de médecine vétérinaire 1885, sprechen gegen die Immunität.

***) Die Schutzimpftechnik bei Hühnercholera ist nach Pasteur folgende: Das in gut geschlossenen Tuben befindliche Impfmaterial wird gut umgeschüttelt und zunächst eine Pravazsche Spritze (nach Pasteurscher Konstruktion) völlig mit dem Vaccin, das die sehr mitigierten Bakterien enthält, gefüllt. Hierauf stellt man die Spritzenstempelschraube auf den ersten Teilstrich ein, sticht die Kanüle am Ende des Flügels des zu impfenden Huhns unter die Haut und injiziert das abgepasste Quantum. Sodann stellt man die Schraube auf den zweiten Teilstrich ein und impft das nächste Huhn u. s. w. Nach 15 Tagen wird die zweite Impfung mit dem zweiten Vaccin, welches die weniger stark abgeschwächten Bakterien enthält, in gleicher Weise am andern Flügel vorgenommen. Besonders ist bei der Impfung zu achten (nach Kitt): 1. dass Spritze und Impfstoff rein sind; 2. dass die Nadel wirklich unter die Haut gestochen wird und nicht vor dem Impfen wieder herausfährt; 3. dass die Luft aus der Spritze ganz durch die Impfflüssigkeit verdrängt ist. (Alle näheren Details siehe Kitts oben erwähntes Werk.)

sprochen werden. Wenn nun auch durch die Impfung keine absolute Immunität erreicht wurde, so zeigte es sich doch durch die Pasteurschen Hühnercholeraversuche, dass ein eminent giftiges Kontagium durch eine Art des Kultivierens abgeschwächt werden kann, ein Umstand, der sich für andere Infektionskrankheiten als bedeutungsvoll herausstellte. Pasteur meint, dass diese Abschwächung der virulenten Kultur in der Einwirkung des Sauerstoffes liegen müsse. Bekanntlich teilt dieser Forscher mit Recht die Mikroben in solche ein, welche des Sauerstoffs zum Lebensprozess bedürfen und solche, welche ohne Sauerstoff gedeihen können. Zu den ersteren gehört der Micrococcus der Hühnercholera, der in neutralisierter Fleischbrühe in mit Wattepfropf versehenen Reagenzgläsern vorzüglich gedeiht*). Solange er Nahrung im Nährgemisch findet, behält er seine ursprüngliche Form bei, nach Verbrauch derselben aber nimmt er, wie wir sahen, kleinere Dimensionen an, so dass sich die Flüssigkeit aufhellt. Jetzt wirkt der Sauerstoff, nach Pasteurs Meinung auf den nahrungslosen Körper des Mikroorganismus ein und bringt ihn durch Verbrennung dem Tode nahe, ebenso wie er ein Tier verbrennt, welches hungert. Diese Ansicht Pasteurs über die Einwirkung des Sauerstoffes auf die Mikroorganismen der Hühnercholera bedarf noch des strikten Beweises. Kitt konnte z. B. in dem Zeitraume eines Jahres eine Abschwächung der Kulturen in mit Watteverschluss versehenen Reagenzgläsern nicht bemerken, wenngleich dabei zu berücksichtigen ist, dass die Pilzkolonien auf festem Nährboden — Kitt züchtete nur auf solchem — meist unter der Oberfläche der Nähr-Gelatine wachsen, also nicht mit grösseren Mengen Sauerstoffs in Berührung kommen konnten. Dagegen spricht ein ähnlicher, abschwächender Einfluss des Sauerstoffes auf andere Mikroorganismen für die Theorie Pasteurs. So wurde diese Abnahme der Virulenz der Kulturen durch die Einwirkung der atmosphärischen Luft auch bei den Milzbrandbacillen beobachtet und von Buchner zur Herstellung abgeschwächter Kulturen verwendet. Von Koch**) und seiner Schule wird allerdings behauptet, dass die Abschwächung der Milzbrandkulturen, wie sie Pasteur vor-

*) Auch im Blute des hühnercholerakranken Tieres zieht dieser Micrococcus Sauerstoff mit Kraft an sich, ein Vorgang, der auch dem Laien bekannt ist, der den violetten Kamm und die dunkle Farbe des Blutes bei Lebzeiten des Tieres für charakteristische Zeichen des Typhoids erklärt.

**) Koch, Gaffky, Löffler, Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen und Milzbrandinfektion durch Fütterung. Mitteilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1884, Bd. II.

nimmt, durch die Einwirkung der Temperaturen geschehe, da eine geringe Schwankung derselben bedeutende Differenzen in Bezug auf die Virulenz ausübt. Buchner jedoch bewies, dass auch der Sauerstoff die Milzbrandbacillen abschwächen kann*). Pasteur und Koch züchteten allerdings die Milzbrandkeime bei abnorm hohen Temperaturen (42 bis 43° C.), welche auf die Abschwächung gewiss von Einfluss waren, Buchner hingegen bei 35 bis 37° C., also der günstigsten Temperatur für die meisten pathogonen Keime und speziell für die Milzbrandbacillen. Eine Abschwächung gelang diesem Forscher auch nicht ohne weiteres. Er musste einen Schüttelapparat anwenden, um alle Bakterien genügend mit dem Sauerstoff der atmosphärischen Luft in Berührung zu bringen und erzielte erst dann gute Resultate in Bezug auf das Nachlassen der Virulenz. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei Abschwächung der Milzbrandkeime noch um ein anderes wichtiges Moment handelt, auf das noch weiter unten näher eingegangen werden muss, nämlich um den abschwächenden Einfluss der Zersetzungsprodukte der Milzbrandbacillen auf diese selbst. Es ist bekannt, dass sehr alte Milzbrandkulturen überhaupt keine Infektion mehr zu erregen im stande sind, was dafür spricht, dass mit der Zeit die Zersetzungsprodukte direkt als starke Desinfektionsmittel wirken. Hier kann der Sauerstoff allein nicht das wirksame Agens sein, denn Milzbrandsporen an Seidenfäden trocken aufbewahrt, halten siche jahrelang wirksam. — Die Wirkung des Sauerstoffes, wie Chauveau**) — durch seine Tierexperimente nachgewiesen hat — wird durch einen höheren Druck, der sich dem Grade nähert, welcher jedes Wachstum überhaupt verhindert, bedeutend verstärkt. Jedoch verhalten sich hier die verschiedenen Tierarten gegen abgeschwächte Virus verschieden widerstandsfähig, so dass z. B. Meerschweinchen von solchen Kulturen getötet werden, welche Schafe noch immun machen. Die betreffenden Versuche wurden bis jetzt bei Milzbrand***) und Schweineseuche angestellt und sollen

*) Franks Impfversuche, welche er mit den von Buchner hergestellten Kulturen vornahm, beweisen, dass die Milzbrandbacillen wirklich geschwächt waren.

**) Chauveau, Sur la nature des transformations que subit le virus du sang de rate atténué par culture dans l'oxygène comprimé. Compt. rend. Tome 101, S. 142. Dieser Forscher mitigiert nicht die Kulturen der Milzbrandbacillen, sondern das milzbrandhaltige Blut der gefallenen Tiere.

***) Die Schutzimpfungstechnik bei Milzbrand ist nach Pasteur folgende: Die mit Milzbrand infizierten Kulturgefässe werden bei 42 bis 43° C. gehalten. Nach der Zahl der Tage richtet sich die Abstufung der Virulenz. Nach mehreren Tagen ist der Impfstoff soweit abgeschwächt, dass derselbe

sich vor anderen Mitigationsmethoden dadurch vorteilhaft auszeichnen, dass die Kultur nur einmal eingeimpft zu werden braucht, um Immunität zu erzeugen, dass diese Immunität fast sicher eintritt und dass endlich die Kulturen sich lange Zeit halten können. Weitere eingehende Versuche über diese Mitigationsmethode, welche viel für sich zu haben scheint, sind natürlich noch notwendig.

Neben dem Sauerstoff hat man noch eine grössere Anzahl antiseptischer Mittel verwendet, um Milzbrand und andere Kulturen abzuschwächen. Hier wären Chamberland und Roux*) zu erwähnen, welche in die Milzbrandkulturflüssigkeiten (Bouillon) verschiedene Mengen Karbolsäure, Kalium bichromicum oder Schwefelsäure brachten und dann ein Tröpfchen Milzbrandblut zufügten. Je nach der Stärke des zugesetzten Desinfiziens entwickelten sich die Kulturen schwach, ganz schwach oder gar nicht. Die zweite Generation der schwach gewachsenen Kulturen behielt die Eigenschaft der Mutterkultur bei und verlor die Fähigkeit, Sporen zu bilden. Indem nun Teile der ersten Kultur zu verschiedenen Zeiten auf neue Bouillon verimpft wurden, erhielt man eine Reihe von Kulturen mit verschiedenen Graden der Abschwächung, die man zu Präventivimpfungen benutzte. Jedoch zeigte sich, dass die nach dieser Methode abgeschwächten Bacillen auf verschiedene Tiere

---

Kaninchen nicht mehr tötet, während er noch für Mäuse und Meerschweinchen Infektionskraft besitzt. Als Impfstoff für die erste Impfung benutzt Pasteur die Kulturen nach 24tägigem Stehen im Brutapparat. Als zweites Vaccin wird eine Kultur verwendet, die nur 12 Tage der Bruthitze ausgesetzt war. Kitt und Koch empfehlen, vor der Impfung der grösseren Haussäugetiere, eine Vorimpfung an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. Hiernach soll das erste Vaccin Meerschweinchen nicht mehr töten, wohl aber noch Mäuse, das zweite Vaccin dagegen Kaninchen unversehrt lassen, während es Mäuse und Meerschweinchen töten muss. Die Impfung selbst findet in der Weise statt, wie es bei der Typhoidimpfung (S. 481) beschrieben wurde. Schafe werden am Oberschenkel (Innenseite) geimpft und bekommen ein Teilstrichquantum, Rinder hinter der Schulter und bekommen soviel, als in den Raum von zwei Teilstrichen geht, injiziert. Bei der zweiten Impfung mit stärkerer Kultur, welche 12 bis 14 Tage nach der ersten stattfindet, wählt man als Ort der Injektion den anderen Schenkel resp. die andere Schulter. Chauveau und Perroncito halten den Pasteurschen Impfstoff für Rinder zu schwach und verwenden deshalb einen stärkeren, der nur einmal ins Ohr der Rinder injiziert wird. Ueber alle Einzelheiten des Verfahrens vergl. Kitt, Schutzimpfung gegen Milzbrand.

*) Sur l'atténuation de la virulence de la bacterie charboneuse. Compt. rend. 1883, Bd. 96.

verschieden wirkten. Es müssen aus diesem Grunde über diese Methode auch noch eingehendere Versuche gemacht werden, bevor man über ihren praktischen Wert entscheiden kann. Dasselbe lässt sich über die von Peuch gemachten Mitigationsversuche des Schafpockenvirus sagen. Derselbe untersuchte die Wirkung des Sublimates, der Karbolsäure, der Schwefelsäure, des Zinkvitriols, des Terpentinöls und des Chlorkalks auf das Kontagium dieser Krankheit und fand, dass die genannten Mittel mit Ausnahme der beiden letzteren im stande sind, das Virus abzuschwächen, so dass die einmalige Impfung mit demselben Immunität gegen nicht abgeschwächtes Ansteckungsgift verleiht.

An dieser Stelle müssen auch diejenigen Methoden erwähnt werden, welche die Stoffwechselprodukte der Mikroorgansimen als Abschwächungsmittel zur Grundlage haben. Toussaint war der erste, der den Gedanken aussprach, dass bei seinen Milzbrandimmunisierungsversuchen, die mit durch Erhitzung oder anders desinfizierten Kulturen vorgenommen wurden, die Zersetzungsprodukte, die Immunität erzielten, nicht die Mikroorganismen, welche er nach seiner Ansicht durch die „Desinfektionsmanipulation" für tot hielt. Nächst ihm war es Chauveau, der weitere vorbereitende Schritte auf diesem Gebiete that. Er machte Lämmer dadurch immun, dass er die Mutterschafe im trächtigen Zustande mit seinen abgeschwächten Kulturen impfte und sprach auf den guten Erfolgen, die er gehabt, fussend die Ansicht aus, dass die gelösten Stoffe die Immunität erwirkt hätten, da die Placenta der Schafe für Milzbrandkeime undurchlässig sei. Seine Versuche aber, welche mit sterilisierten Kulturen direkt vorgenommen wurden, führten zu keinem positiven Resultate; Salomon und Smith dagegen erbrachten zuerst den positiven Experimentalbeweis, dass man durch Einimpfung der Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen (sie verwendeten 10 Minuten auf 60° erhitzte Kultur von Hog-Cholera) Immunität gegen spätere Infektionen mit virulentem Material erzielen könne. Weiterhin immunisierte Beumer Mäuse durch Injektion von sterilisierter Typhuskultur, welche Thatsache durch Chantemesse und Vidal bestätigt wurde. Charrin gelang es, in eben derselben Weise Immunität gegen den Bacillus des grünen Eiters hervorzurufen und Foà und Bonome machten ähnliche Versuche mit gleich günstigem Resultate mit dem *Proteus vulgaris Hauser*. Ich selbst habe im Jahre 1886 (März bis Juli) mittels Injektion filtrierter Milzbrandkulturen Immunität hervorzurufen gesucht, damit aber keine positiven Resultate gehabt*). Sämtliche

*) Ich verwendete Toncylinder zum Filtrieren; diese sollen, wie mir durch Herrn Prof. Nocard mitgeteilt wurde, neben den Bakterien auch

Mäuse starben 24 Stunden nach der Kontrollimpfung, nur eine Maus überlebte die Impfung einen Tag länger. Wenngleich, wie wir aus den vorliegenden kurzen Notizen (Näheres und genaue Litteraturangaben findet man in der Arbeit Hüppes: Historisch-Kritisches über den Impfschutz, welche Stoffwechselprodukte gegen die virulenten Parasiten verleihen) ersehen, die Versuche noch eingehender angestellt und genau durchgeprüft werden müssen, bevor sie in grösserem Massstabe versucht werden können, so lässt sich doch schon mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dieser Art Immunisierung in der Zukunft der Vorzug gegeben werden wird, weil die Gefahr, Tiere bei der Vorimpfung zu verlieren, ausgeschlossen erscheint.

Ebenso wie der Sauerstoff und die chemischen Mittel ist auch das direkte Sonnenlicht im stande, virulente Kulturen abzuschwächen. Ueber diesen Gegenstand haben besonders E. Duclaux*) und Arloing**) Versuche angestellt. Der letztere Forscher bestätigte die Versuche Duclauxs vollständig und fand, dass die Entwickelung der Sporen der Milzbrandbacillen innerhalb 2 Stunden unterdrückt wird, wenn man Julisonne von 35 bis 39° C. auf frisch besäte Bouillon einwirken lässt. Kulturen, welche er 25 bis 30 Stunden diesen Sonnenstrahlen ausgesetzt hatte, waren nicht mehr so infektionsfähig, Meerschweinchen zu töten, wohl aber wurden die Tiere durch die Impfung mit derselben immun gegen virulentere Kulturen.

Schneller zum Ziele führend und einfacher als die genannten Arten ist das Verfahren, durch Einwirkung gewisser Temperaturen mitigierte Kulturen zu erhalten. Toussaint***) und später Chauveau†) haben diese Eigenschaft der Wärme am Milzbrandbacillus studiert und zahlreiche Impfversuche mit den mitigierten Kulturen angestellt.

Der letztere Forscher stellte den Satz auf, dass die Dauer der Erwärmung zu der Erhöhung der Temperatur im umgekehrten Verhältnis steht. Er setzte nun die Grenzen fest und fand, dass eine Tem-

---

die an die gröberen Eiweissmolekel gebundenen Stoffwechselprodukte zurückhalten, durch welchen Umstand sich das Scheitern meiner Versuche erklären liesse.

*) Le microbe et la maladie par E. Duclaux. S. 169.

**) Influence de la lumière sur la végétation et les propriétés pathogènes du Bacillus anthracis. Comptes rendus, Bd. 101, siehe auch Annal. belg. S. 587.

***) De l'immunité pour le charbon acquis à la suite d'inoculation préventive. Comptes rendus 1880, S. 135, 303; 1881, S. 163.

†) De l'atténuation directe et rapide de vir. charbon. par l'action de la chaleur. Comptes rendus 1883.

peratur von 55 bis 60° C. die Milzbrandbacillen, wenn diese noch nicht versport sind, tötet, vorausgesetzt, dass die Bacillen sich nicht im trocknen Zustande befinden, in welchem sie, wie Koch, Gaffky und Löffler gezeigt haben, eine viel höhere Temperatur aushalten können. Bei 50° C. sind 14 bis 16 Minuten notwendig, um ein gleiches Resultat zu erzielen. Bei 14 Minuten bleibt der virulente Einfluss der Bakterien in sehr schwachem Grade noch erhalten, genügt aber, um nach der Impfung Immunität gegen Milzbrand zu erzeugen.

Noch schneller, gefahrloser und einfacher scheint man denselben Zweck zu erreichen, wenn man das Milzbrandgift auf 80° C. schnell erhitzt. Die Impfung mit so gewonnenem Material soll absolut gefahrlos, indem die Tiere fast keine Krankheitserscheinungen zeigen und gegen die stärkste Infektion geschützt bleiben sollen. Auch diese Art der Mitigation rührt von Chauveau*) her, welcher dieselbe ihrer leichten Ausführbarkeit wegen warm empfiehlt.

Etwas komplizierter, aber auf denselben Grundsätzen beruhend, ist die Methode, welche von Arloing, Cornevin und Thomas**) als Schutzimpfung gegen Rauschbrand angewendet wird. Diese Forscher trocknen das mikrobenhaltige Serum der subkutanen Geschwülste unter Luftzug möglichst schnell, verreiben ein wenig von dieser Substanz mit der doppelten Menge Wassers und bringen die Hälfte hiervon 5 Stunden in eine Temperatur von 100° C., die andere ebenso lange in eine Temperatur von 85° C. Das bei hoher Temperatur geschwächte Impfmaterial dient zur ersten, das bei niederer Temperatur mitigierte zur zweiten Impfung, welche 9 bis 14 Tage nach der ersten vorgenommen wird. Trotzdem das Verfahren durch die doppelte Impfung nicht unerheblich verteuert wird, lohnt es doch, es in solchen Gegenden vorzunehmen, wo der Rauschbrand häufig vorkommt, denn es hat sich durch Versuche, welche Gerlier***) nach dieser Methode in der Schweiz anstellte, ergeben, dass die Wirkung eine sehr präcise ist.

Auch ohne vorherige Mitigation des Kontagiums gelingt es, Tiere durch Einimpfung an gewissen Stellen immun zu machen. Hier besorgt die Natur die Mitigation im Innern des Impflings, eine Erscheinung, wie wir sie besonders bei den verschiedenen Arten der Impfung der

*) Gazette médecinall de Paris 1884.

**) Recueil de médecine vétérinaire 1880 bis 1884. Comptes rendus, Bd. 94 bis 97. Journal de méd. vétér. de Lyon 1882 u. 1883. Arch. vétér. 1882 u. 1883.

***) Gerlier, Bericht über die Schutzimpfung gegen Rauschbrand. Lyoner Journal, S. 194.

Schafpocken*), der Lungenseuche**) und des Rauschbrandes***) verfolgen können. Bei den letzteren Krankheiten wählt man als Ort der Impfung den Schwanz, bei den Schafpocken die Ohren und benutzt möglichst reine Lymphe oder Gewebssaft, welcher am besten lebenden oder geschlachteten Tieren entnommen wird. Es erscheint nach der Impfung des Pockengiftes eine Pocke — Impfpocke, — bei beiden genannten Krankheiten nur ein kurzes Reaktionsfieber, nach dessen Ueberstehen die Tiere die erstrebte Immunität erlangt haben. Fragen wir, woran es liegen kann, dass der Ort der Impfung mit der Wirkung des Kontagiums in so engem Zusammenhang steht, so können wir mit einiger Sicherheit antworten, dass es einmal die niedere Temperatur des Schwanzes ist, welche die Mikroorganismen abschwächt, dass ferner die starre Beschaffenheit des tierischen Gewebes an derartigen Stellen einem erfolgreichen Vordringen der Mikroorganismen Widerstand in den Weg legt, und dass schliesslich die geringe Anzahl von Lymphgefässen ein massenhaftes Eindringen in den Kreislauf verhindern. Vielleicht spielen auch speziell bei den Schafpocken die in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen des Ohres vorhandenen zahlreichen fremden Mikro-

*) Man unterscheidet bei den Schafpockenimpfungen zwischen Variolisierung zum Zweck der Not-, Vorbeuge- und Schutzimpfung. Die Notimpfung wird vorgenommen, wenn bereits Fälle von Schafpocken in dem Schafbestande eines Hofes vorgekommen sind und die Vorbeugeimpfung, wenn benachbarte Schäfereien von der Seuche heimgesucht werden. Die Schutzimpfung, welche von der Gesetzgebung verboten ist, wurde früher häufig ausgeführt, wenn es sich einfach darum handelte, eine Schafherde vor den Pocken zu schützen, ohne Bezug darauf, ob eine Pockenepidemie schon herrschte oder nicht.

**) Bei der Lungenseuche scheint die Impfung effektiv keine Wirkung auf die Krankheit auszuüben, wenigstens sprechen dafür die von Hildebrandt und Oemler gemachten Erfahrungen.

***) Bei Rauschbrand sind auch Einspritzungen des wohlvorbereiteten Materials mit Erfolg in die Jugularvene vorgenommen worden. Diese Art des Verfahrens rührt ebenfalls von Arloing, Cornevin und Thomas her. Die Vorschrift für die Herstellung des Materials lautet: Man impft ein Kaninchen subkutan mit einem Muskelstückchen eines frisch an Rauschbrand zu Grunde gegangenen Tieres und bereitet dann aus den Muskeln desselben mit der doppelten Menge Wassers einen Brei, der erst durch ein Tuch gepresst und dann durch Batist filtriert wird. Der fünffach mit Wasser verdünnte Saft gelangt zur Injektion. Rinder erhalten 2 bis 12 ccm, Schafe ½ bis 4 ccm. Auch bei diesen Verfahren ist der Ort der Impfung für das Zustandekommen einer Abschwächung günstig. Denn der gewöhnliche Aufenthalt der Rauschbrandbacillen ist die Muskulatur und das Unterhautgewebe, das Blut dagegen ist ihrem Gedeihen nicht förderlich.

organismen bei der Schutzimpfung insofern eine Rolle, als sie durch den Kampf mit den künstlich eingebrachten Pockenorganismen eine Schwächung der letzteren ermöglichen*).

Wie bequem auch diese Art von Schutzimpfung erscheinen mag, so sehr muss unter Umständen (bei den Pocken die Lämmerschutzimpfung) vor der Ausführung derselben in der Praxis gewarnt werden. Abgesehen davon, dass bei den Schafpocken nicht allzu selten eine Allgemeininfektion bei diesem Verfahren stattfindet, das die Anwendung desselben bei Lungenseuche unsicher ist und die Viehhalter die Vorsichtsmassregeln gegen Lungenseuche ausser acht zu lassen verleitet, müssen diejenigen Höfe, in denen solche Impfungen vorgenommen werden, als Seuchenverbreiter in der wahrsten Bedeutung des Wortes angesehen werden.

Wenn nun auch die bei der Rauschbrandimpfung mit nicht mitigiertem Kontagium besonders genau studierten Verhältnisse auf die praktische Ausführung der Schutzimpfung ohne grösseren Einfluss bleiben werden, so hat sich doch aus denselben ergeben, dass man auf 3 Punkte bei der Impfung auch mit mitigiertem Kontagium im allgemeinen zu achten habe.

1. Die Jahreszeit mit mittleren Temperaturen ist für die Präventivimpfung am günstigsten.

2. Im Sommer sollte man sie überhaupt nicht ausführen.

3. Dass die Tiere, wenn sie im Winter geimpft wurden, einige Tage im warmen Stalle zu halten sind.

Sämtliche Regeln ergeben sich aus dem oben erwähnten günstigen Einfluss der Wärme auf die Mikroben von selbst.

Ein Infektionsstoff lässt sich ferner modifizieren — verstärken oder abschwächen, — wenn man ihn den Körper einer anderen Tiergattung passieren lässt. Auch diese Art der Mitigationsmethode verdanken wir Pasteur**). Derselbe bemerkte, als er sich, um den Schweinerotlauf zu studieren, im Departement Vaucluse aufhielt, dass dasselbst die Kaninchen- und Taubenzucht ganz im argen lag, weil die Tiere durch eine ansteckende, sehr bösartige Krankheit in grosser Anzahl vernichtet wurden.

---

*) Vergl. Plaut, Das organisierte Kontagium der Schafpocken und die Mitigation desselben nach Toussaints Manier, 1882. Dissertation.

**) Pasteur et Thuiller, La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de cette maladie.

Eine genaue Untersuchung der erlegenen Tauben und Kaninchen zeigte, dass diese Krankheit mit dem Rotlauf der Schweine identisch sei. Eine Fortsetzung der Experimente ergab das überraschende Resultat, dass das Rotlaufgift, nach dem Passieren des Taubenkörpers auf Schweine übergeimpft, eine Verstärkung der Krankheit hervorrief, während durch Ueberimpfen auf Kaninchen ein mitigiertes Kontagium erzeugt wurde, das, auf Schweine übertragen, nur eine mässige Krankheit veranlasste und die zu gleicher Zeit gegen Neuinfektionen auch mit verstärktem Gift immun machte. Lydtin, Schottelius*), Schütz**), Hess***) und Kitt†) haben diese Versuche Pasteurs wiederholt und bestätigt. Wenn sich nun auch herausgestellt hat, dass die Schweine durch die geeignete Vornahme der Impfung††) immun gemacht werden können, so sprechen doch noch verschiedene schwerwiegende Gründe, auf die wir weiter unten näher eingehen werden, gegen die allgemeine Einführung der Impfung.

Aehnlich wie das Rotlaufgift lässt sich auch das Kontagium der Hundswut durch das Durchführen durch einen tierischen Körper sowohl verstärken als auch mitigieren. Diese Eigenschaft desselben wurde ebenfalls von Pasteur†††) entdeckt und zur Vornahme der Schutzimpfung gegen Lyssa ausgebeutet. Die Ausführung dieser Schutzimpfungen

---

*) Der Rotlauf der Schweine, seine Entstehung und Verhütung (Schutzimpfung nach Pasteur) von A. Lydtin und M. Schottelius.

**) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1885.

***) Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1885.

†) Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen.

††) Die näheren Details der Schweinerotlaufimpfung sind folgende: Pasteur entnimmt eine Probe der mehrfach durch den Körper der Kaninchen gegangenen und dadurch geschwächten Rotlaufbacillen und überträgt sie auf Kolben mit Bouillon, in denen sie sich weiterzüchten lassen und auch ihre abgeschwächten Eigenschaften beibehalten. Diese Bouillon gibt den Impfstoff für die erste Impfung ab. Ein Teilstrich der schon mehrfach erwähnten Pravazschen Spritze (nach Pasteurschem System) wird eingestellt und dem Tier das abgemessene Quantum der Bouillon auf die Innenfläche des Oberschenkels injiziert, 12 bis 15 Tage nach der ersten Impfung wird die zweite Inokulation mit stärkerer Vaccine am andern Schenkel vorgenommen. Die Immunität nach dieser zweiten Impfung haben die Tiere nach dem Ueberstehen der mehr oder weniger schweren Impferkrankung schon im Verlauf weniger Tage sicher erlangt.

†††) Compt. rend., 1882, Bd. 95; 1883, Bd. 78. Annales belg. 1883; Résultats de l'application de la méthode pour prévenir la rage après morsure. Paris, Gauthier-Villars; Note complémentaire etc. bei demselben.

von denen man die eine besser Nachschutzimpfung nennen möchte, unterscheidet sich von den bis jetzt besprochenen wesentlich. Einmal nämlich will Pasteur durch die gewöhnliche Präventivimpfung mit abgeschwächtem Kontagium eine Immunität gegen die Wutkrankheit erzeugen, andrerseits sollen die Impfungen mit ansteigend stärker werdendem Virus einen Ausbruch der Krankheit nach dem Biss bei Menschen und Tieren verhindern. Diese letztere Art und Weise der Impfung nach der Infektion hat mit Recht sowohl das Erstaunen als auch das Bewundern der Forscher hervorgerufen. Denn bis dahin nahm man an, dass nach erfolgter Infektion eine Impfung niemals dem Ausbruch der Krankheit vorbeugen könne und glaubte, dass diese Annahme genügend durch die bei der Pockenimpfung der Menschen, bei Milzbrand und dem Schweinerotlauf gemachten Erfahrungen gestützt sei. Wenn die Pasteursche Behauptung ihre Richtigkeit hat, was man heutzutage noch ebensowenig bejahen als verneinen kann, so kann man keine andere Erklärung für diese so eigentümliche Thatsache finden, als dass das nach der Infektion eingebrachte, geschwächte Kontagium durch kräftigere Entwickelung — es kommt ja aus Verhältnissen, die ihm nicht zusagten, in solche, die ausserordentlich günstig sind — den ungeschwächten, langsam sich entwickelnden Infektionsstoff — die Inkubationsperiode ist bei Lyssa bekanntlich häufig eine ganz eminent lange — unterdrückt.

Wenden wir uns zur Impftechnik selbst, so sehen wir, dass es zwei Wege gibt, das Kontagium der Wut, das bis jetzt noch nicht entdeckt wurde (s. unter Wutkrankheit), abzuschwächen. Einmal kann es durch mehrfache Uebertragung auf den Affen in seiner Giftigkeit abnehmen, andrerseits kann es durch Trocknen einen Teil seiner Virulenz einbüssen. Während Pasteur seine früheren Mitigationsimpfungen mit dem, durch den Affenkörper gegangenen Kontagium, vorgenommen zu haben scheint, wählt er jetzt ausschliesslich die Schwächung des Infektionsstoffes durch Trocknen. Das Verfahren ist ein ziemlich kompliziertes. Pasteur impfte zunächst ein Kaninchen nach vorher erfolgter Trepanation auf die *Medulla oblongata* und applizierte ein Stück des Rückenmarkes desselben nach dem am 15. Tage erfolgten Tode einem anderen Tiere derselben Gattung in gleicher Weise. Es zeigte sich nun, dass der Infektionsstoff im Kaninchen verstärkt wird, denn die Inkubationsperiode verringerte sich stetig. Nach 90 Uebertragungen hatte das Kontagium die grösste Stärke seiner Giftigkeit erlangt, so dass die Inkubationszeit auf 7 Tage vermindert war. Von den mit solchem verstärkten Impfstoff geimpften Kaninchen wird ein kleines Stück (6 cm lang) des Ge-

hirns oder Rückenmarks genommen und in Kolben, die mit Pottasche versehen sind, zum Trocknen eingebracht. Durch dieses Trocknen nun findet, wie schon oben erwähnt, wahrscheinlich*) wieder eine allmähliche Abnahme der Virulenz des Kontagiums statt. Von diesen Stücken wird zuerst ein solches genommen, welches 14 Tage in dem Trockenröhrchen gewesen ist, also nur noch einen sehr geringen Grad von Giftigkeit besitzt, mit sterilisierter Bouillon gut vermischt und dann davon einem Hunde eine Pravazsche Spritze voll in der Bauchgegend subkutan appliziert. In den folgenden Tagen wird allmählich mit frischerer d. h. mit einer virulenteren Nervenmasse operiert, (in der Regel wählt man bei den zunächst folgenden Impfungen immer eine zwei Tage jüngere Nervenmasse), bis man endlich zu demjenigen Impfstoff gekommen ist, welcher noch im Vollbesitz seiner giftigen Eigenschaften ist. Hiermit ist die Präventivimpfung vollendet. Die Tiere haben nun, wie zahlreiche Versuche bestätigen, die Immunität gegen das Kontagium der Wutkrankheit sicher erlangt. Eine andere Frage, welche noch jetzt allgemein diskutiert wird, ist es, ob auch nach schon erfolgter Infektion die Impfung nach dem Biss, welche genau in der Weise vollzogen wird, wie oben angegeben wurde, noch den Ausbruch der Krankheit verhindern könne.

Der vorurteilsfreien Beurteilung der Pasteurschen Experimente stellen sich verschiedene Schwierigkeiten in den Weg. Erstens ist die Diagnose der Wutkrankheit, sowohl bei Menschen als bei Tieren, schwer zu stellen, ferner ist der Beweis, dass der Biss von einem wutkranken Hunde herrührt, in vielen Fällen gar nicht zu erbringen, ausserdem schwankt der Prozentsatz der an Tollwut wirklich erkrankenden Menschen und Tiere, sowie der Todesfälle von Gebissenen nicht unerheblich, endlich hat es sich überaus häufig gezeigt, dass Tiere sich Kontagien gegenüber anders verhalten als Menschen, aus welchem Grunde der diesbezügliche Rückschluss Pasteurs mindestens als etwas verfrüht bezeichnet zu werden pflegt. Deshalb kann man heute noch nicht über den Wert der Impfung nach dem Biss endgültig urteilen, sondern muss noch weitere Erfahrungen abwarten, besonders aber danach streben, das Kontagium der Wutkrankheit zu finden.

Wir haben nun die verschiedenen Arten kennen gelernt, durch welche man im stande ist, den Tierkörper gegen Ansteckungen unempfänglich zu machen und können uns jetzt die Frage vorlegen, welchen Gebrauch man heutzutage schon von der Schutzimpfung in der Praxis

*) Pasteur spricht sich hierüber nicht ganz klar aus.

machen soll. Bei der Beantwortung derselben sehen wir von der Schutzimpfung gegen Hühnercholera, Hundswut, Lungenseuche und Schafpocken als noch nicht genügend reif ganz ab und wollen nur die Möglichkeit der Einführung einer solchen gegen Milzbrand, Schweinerotlauf und Rauschbrand ins Auge fassen. Was zunächst die Schutzimpfung gegen Milzbrand betrifft, so hat sich durch Versuche mehrerer Forscher Löffler*), Oemler**) ergeben, dass durch dieselben gar keine Immunität für lange Zeit erzielt werden kann, weil das Ueberstehen einer Milzbrandinfektion eine spätere Neuinfektion nicht ausschliesst. Ferner wäre zu bedenken, dass bei der Impfung der Schafe immer mehrere Tiere an Impfmilzbrand zu Grunde gehen und dieser Verlust, da ja die Impfung jährlich wiederholt werden muss, doch sehr in die Wagschale fällt. Eher wäre vielleicht noch an eine Schutzimpfung der Rinder nach Chauveauscher Methode (s. d.) zu denken, da Verluste bei derselben bis jetzt noch nicht beobachtet wurden, leider ist aber auch bei dieser Methode noch nicht konstatiert worden, ob die Tiere auch gegen die natürliche Aufnahme des Kontagiums (Fütterungsmilzbrand) geschützt werden können. Wir können die uns oben gestellte Frage in Bezug auf Milzbrand heute nicht anders beantworten als:

Die Schutzimpfung gegen Milzbrand kann den von den Gesetzen vorgeschriebenen, sanitären Massregeln nicht vorgezogen werden, da sie unsicher wirkt, kostspielig ist, die Ansteckungsgefahr vermehrt und die Viehhalter in gefährliche Sorglosigkeit einhüllt. Bis auf weiteres ist deshalb gegen sie mit allen zu Gebote stehenden Mitteln zu agitieren.

Nicht viel anders wird die Antwort auf die Frage nach dem praktischen Wert der Schweinerotlaufschutzimpfung ausfallen. Hier wäre zunächst darauf hinzuweisen, dass bei der kolossalen Ansteckungsfähigkeit des Schweinerotlaufs eine teilweise Impfung des Schweinebestandes einer Wirtschaft nicht vorgenommen werden kann, ohne auch die übrigen Tiere zu gefährden. Einer allgemeinen Impfung steht der Umstand entgegen, dass gerade die besten, alten Schweine dem Impfeingriff erliegen. So ist also schon aus diesem Grunde an eine Einführung der Schutzimpfung gegen Rotlauf ohne Umwälzung der ganzen Wirtschaft***)

---

*) Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt II. Experimentelle Studien etc.

**) Experimentelle Beiträge zur Milzbrandfrage. Archiv für wissenschaftliche und prakt. Tierheilkunde 1876/77.

***) Die besten Schweine müssten verkauft oder geschlachtet und dann nur die jungen Schweine der Impfung unterzogen werden.

zu denken. Da nun noch ein ganz bedeutender Verlust an Schweinen während der Impfung stets zu verzeichnen ist, und die Verbreitung des Kontagiums auf andere Wirtschaften durch dieselbe im hohen Grade befördert werden dürfte, so muss auch

> von der praktischen Ausführung der Schweinerotlaufimpfung bis auf weiteres Abstand genommen werden.

Etwas anders gestaltet sich die Antwort bei der Betrachtung der Resultate der Rauschbrandimpfung. Wenn auch hier betont werden muss, dass die Impfungen mit dem direkt vom Tierkörper stammenden Material aus den oben angeführten Gründen immer viel Missliches haben, dass die Vornahme der Impfung kostspielig ist*), dass endlich durch Abgrenzung der infizierten Weiden in gewissen Fällen Abhilfe geschafft werden kann, so muss doch

> die Rauschbrandimpfung in allen den Fällen empfohlen werden, wo der Rauschbrand viele Opfer fordert und viele Weiden von dem Kontagium desselben infiziert sind.

Fassen wir die Frage nach der Bedeutung der Schutzimpfungen für die Praxis noch einmal kurz zusammen, so können wir darüber sagen, es wird möglich, sogar wahrscheinlich sein, dass sich mit dem Fortschreiten der Wissenschaft die einzelnen Methoden noch soweit vervollkommnen lassen werden, um vielleicht auch mehr praktische Anwendung finden zu können. Solange aber die Gebiete der Immunität der Anpassung und der Abschwächungen in ihrem innersten Wesen noch so gut wie unerforscht sind und wir uns zur Erklärung derselben auf mehr oder weniger geistreiche Hypothesen beschränken müssen, ist es notwendig, mit anderweitigen Massregeln, speziell mit einer zweckmässig durchgeführten Desinfektion den Seuchen unserer Nutztiere entgegenzutreten. Dieser letzteren wollen wir im folgenden Kapitel unsere Aufmerksamkeit schenken.

*) Für ein Rind berechnet Sperk die Kosten auf circa 70 Kr. östr. W.

II. Desinfektion.

Wenn die niederen Pilze Einflüssen ausgesetzt werden, die auf ihre Konstitution oder auf die ihnen von der Natur zum Leben angewiesenen Verhältnisse verändernd einwirken, so verhalten sie sich wie andere Lebewesen: sie erkranken bei nicht tief eingreifenden oder kurzen Einflüssen, sie sterben, wenn der Kontrast der Verhältnisse zu gross ist oder die Einflüsse zu lange wirken. Die Kenntnis dieser auf verschiedene Weise künstlich hervorzurufenden Absterbebedingungen der niederen Pilze ist für den erfolgreichen Kampf gegen die durch dieselben erzeugten Infektionskrankheiten von fundamentaler Bedeutung. Da nun aber gerade diese Verhältnisse etwas kompliziert sind und nicht gesondert von den Kontagiumvernichtungsmitteln betrachtet werden können, so wird es zweckmässig sein, zunächst die Wege zu erörtern, welche zu Gebote stehen, um Pilze zu vernichten, und die Besprechung der Absterbebedingungen der niederen Pilze dort und bei der Beschreibung spezieller Desinfektionsmassregeln einzureihen.

Mittel und Wege der Kontagienvernichtung.

Niedere Pilze werden geschädigt resp. vernichtet:

I. Durch Abschneidung der Ernährung:
   a) Entziehung der Feuchtigkeit.
   b) Entziehung der Nahrungsmittel.

II. Durch Temperaturerhöhungen:
   a) Feuer.
   b) Trockne Hitze.
   c) Feuchte Hitze.
   d) Dampf.

III. Durch Einführung von Pilzgiften.

I. Abschneidung der Ernährung.

a) Entziehung der Feuchtigkeit.

Alle niederen Pilze bedürfen zu ihrer normalen Entwickelung (vergl. S. 161) einer gewissen Wassermenge. Die Schimmelpilze sind in dieser

Beziehung am genügsamsten und vertragen daher eine ziemliche Konzentration (nämlich 15 Prozent Wasser) des Nährgemisches. Dann kommen die Sprosspilze, welche noch auf Konzentrationen bis zu 30 Prozent Wasser gedeihen und zuletzt die Spaltpilze, welche zu ihrer normalen Entwickelung nur schwach konzentrierte Nährgemische vertragen können. Wenn daher dem Nährboden die Feuchtigkeit entzogen wird, so tritt zunächst Wachstumstillstand der einzelnen Pilzarten ein. Die Schimmelpilze bilden keine Sporen mehr, und die Sprosspilze verlieren ihre Reservestoffe und damit die Fortpflanzungsfähigkeit. Die Spaltpilze verhalten sich der Feuchtigkeitsentziehung gegenüber ziemlich verschieden. Einige Arten derselben, besonders die Mikrokokken und Spirillen sterben sehr schnell, andere bleiben vom Einfluss der Austrocknung ganz unbehelligt. Das letztere gilt besonders von all denjenigen Bacillenarten, welche im stande sind, endogene Dauersporen zu bilden und diese schon vor dem Entziehen des Wassers gebildet hatten, ebenso von denjenigen Spross- und Schimmelpilzen, welche in die Sporenform übergegangen sind. Die Versporung der Pilze ist eben weiter nichts als ein im Kampf ums Dasein erworbenes Schutzmittel gegen die meisten schädigenden Einflüsse, welche in der Natur vorzukommen pflegen. Daher sehen wir auch, dass die Wasserentziehung, welche ja so häufig in der Natur stattfindet, den Sporen der Pilze nichts anhaben kann.

Die Wasserentziehung ist aber dennoch für die Vernichtung der Pilze von grösster Bedeutung. Im Freien, wo der Wind (der ja, besonders wenn er von Osten weht, eine ganz ungemein starke Austrocknung bewirken kann im Vereine mit der strahlenden Wärme der Sonne) auf die Nährsubstrate der Pilze einwirkt, findet eine Desinfektion im grossen statt, so zwar, dass mit Ausnahme der Sporen alle anderen Entwickelungsformen der Pilze in relativ kurzer Zeit vernichtet werden. Von dieser wohlthätigen Wirkung des Windes und der Luft in der Natur können wir insofern für die landwirtschaftliche Praxis Vorteil ziehen, als wir durch geeignete Ventilationsmassregeln auch die Ställe in Verhältnisse setzen können, welche denen im Freien einigermassen entsprechen. Selten dürfte eine Ventilationseinrichtung mit Dampfmaschinen, wie sie von den Architekten empfohlen zu werden pflegt, in den Ställen Anwendung finden. Die Kostspieligkeit der Anlage, der entstehende Zug und der durch die starke Luftströmung angesogene und aufgewirbelte Staub sprechen gegen derartige Einrichtungen. Dessen bedarf es aber auch nicht. In den meisten Fällen genügen zweckmässig

gebaute und angebrachte Dunstessen*) und Luftzuleitungsöffnungen in der Wand der Ställe. Die verschiedene Temperatur der Luftschichten im Stalle ist hier die bewegende Kraft, welche die warme leichtere Luft oben aus den Dunstessen herausstreichen lässt und die kältere Aussenluft nachzieht. Beim Neubau eines Stalles dürfte es sich gewiss empfehlen, auf diese Verhältnisse gleich von vornherein zu achten und eventuell die Ventilationseinrichtungen unserer Baracken mit luftigem Oberbau zum Muster zu nehmen. Dabei muss aber daran erinnert werden, dass man sich nicht bei der Ventilation allein beruhigen und etwa denken darf, dass dieselbe nun auch die wohlthätige Reinlichkeit im Stalle ersetzte. Hier ist es an der Zeit, auf die trefflichen Worte Pettenkofers, welche er in seinen populären Vorträgen über das Verhalten der Luft bei Besprechung der Ventilation sagt, hinzuweisen: „Es ist eine nicht zu rechtfertigende Verschwendung der Ventilation, wenn man sie gegen vermeidliche Verunreinigungen der Luft richtet, gegen welche sie in der Regel auch sich wenig wirksam erweist. Wenn ich einen Düngerhaufen im Zimmer habe, so thue ich viel gescheiter, diesen zu entfernen, anstatt das Zimmer stärker zu ventilieren. Wir verfahren viel rationeller, wenn wir von vornherein die Mitteilung solcher Verunreinigungen an die Luft unserer Wohnräume verhüten, als wenn wir hintennach ihre Folgen durch Ventilation zu beseitigen suchen. Ohne durchgreifende Reinlichkeit helfen in einem Hause, in einer Anstalt alle Ventilationsvorrichtungen nichts oder wenig, und das eigentliche Gebiet oder Feld der Ventilation beginnt erst da, wo die Reinlichkeit durch rasche Entfernung oder sorgfältigen Verschluss luftverderbender Stoffe nichts mehr zu leisten vermag. Gegen die Verunreinigung der Luft durch Respiration und Perspiration, wogegen die Reinlichkeit nichts mehr auszurichten vermag, kann die Ventilation allein ankämpfen, dagegen muss sie also ganz vorzüglich gerichtet werden".

Aus den Betrachtungen, dass die Wasserentziehung sowohl die sporenfreien Pilze vernichtet als auch die Sporen selbst verhindert wieder auszukeimen, ergibt sich auch noch eine andere wichtige Schlussfolgerung, dass wir nämlich alles verhindern müssen, was geeignet ist, den Pilzen künstlich die zur Entwickelung nötige Feuchtigkeit zuzuführen**). Alles überflüssige Durchtränken der Ställe mit Wasser, spe-

*) Zürn, Pflege der gesunden Haussäugetiere, S. 118.

**) Die Ausnahmen, in denen man absichtlich eine Befeuchtung infizierter Räume vornimmt.

ziell an der Stelle, wo die Plumpe steht, muss vermieden werden. Wenn auch bis heute noch nicht Brutstätten von Infektionskeimen unter den Ställen positiv nachgewiesen sind, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass dieselben existieren und häufig neu erzeugt werden. Bei der Pneumonie des Menschen ist es bereits gelungen, die Erreger dieser Krankheit in den Zwischendeckenfüllungen gerade an solchen Stellen aufzufinden, die sich in der Nähe der Waschtische oder der Wasserleitung befanden. Nun ist allerdings eine Wasservergeudung bei der Tränkung des Viehes etc. nie zu vermeiden, wohl aber können über und in der Umgebung der Stallbrunnen Dichtungen von Zement angebracht werden, welche mit Rinnen versehen sind, die das überflüssige Wasser direkt in die Jauchenbassins leiten. Auch Futterböden, die sich meist über den Ställen befinden, werden häufig durch eindringendes Regenwasser durchfeuchtet. Ganz abgesehen davon, dass nasses Futter an und für sich als schädlich gilt, können auch direkt durch dasselbe Infektionskrankheiten hervorgerufen werden. Denn mit dem Futter wird eine Menge von Spaltpilzen, auch pathogoner Art*), mit auf die Böden geschafft. Durch auftropfendes Wasser können sich dieselben gut entwickeln und dann ihre Schädlichkeiten auf die sie verzehrenden Tiere ausüben.

b) Entziehung der Nahrungsmittel.

Nicht minder wichtig für die Vernichtung pathogoner Keime ist es, ihnen auch andere Nahrungsmittel zu entziehen oder sie ihnen schwer zugänglich zu machen. Durch möglichste Sauberkeit wird man diesen Forderungen am besten gerecht werden können. Denn durch Reinlichkeit wird die organische Substanz, welche ja ein so vorzügliches Nahrungsmittel aller niederen Pilze ist, entfernt.

Besondere Rücksicht muss man auf die Futterleitungsröhren in Brennereien und Brauereien verwenden, weil diese schwer kontrolliert werden können. Mindestens muss alle 4 Tage eine gründliche Reinigung derselben statthaben. Ebenso wichtig ist es, darauf hinzuweisen, dass alle vorspringenden Ecken, Balken, Schränke, Gitter, Thür- und Fenstersimse Sammelorte für Staub und Unreinlichkeiten aller Art abgeben und einer strengen Revision bedürfen. Am besten ist es, dass alle sogenannten Staubfänge im Stalle schon beim Bau von vornherein vermieden werden. Zu Staubfängen gehören auch alle Arten von Ver-

*) Vergl. Plaut, Ueber eine neue Krankheit der Lämmer, S. 20 ff.

zierungen. Das Ideal eines gesunden Stalles würde ein solcher sein, welcher ausser den für die Tiere notwendigen Geräten und Utensilien weiter nichts enthält als 4 glatte weissgetünchte Wände mit Fenstern und Thüren, die nach innen zu keine Vorsprünge zeigen. Die Reinhaltung eines solchen Stalles bietet keine Schwierigkeiten dar, während ein mit allen möglichen Schränken, Simsen, Verschlägen etc. versehener Stall überhaupt in Anwesenheit der Tiere, des entstehenden Staubes wegen, gar nicht gereinigt werden darf.

II. Vernichtung der Pilze durch hohe Temperatur.

a) Feuer.

Wir kommen jetzt zu den eigentlichen Desinfektionsmassregeln und beginnen mit der Besprechung des radikalsten Mittels, um organisierte Lebewesen zu vernichten, mit dem Feuer. Naturgemäss findet dasselbe als Desinfektionsmittel nur sehr beschränkte Verwendung, da ja nur wenige Gegenstände das Durchglühen oder die direkte Berührung mit der Flamme vertragen, ohne dadurch für den späteren Gebrauch zu leiden. Es ist also nur bei solchen Sachen anwendbar, die aus schwer schmelzbaren Metallen hergestellt wurden und keine weich gelöteten Stellen besitzen. Hierher gehören eiserne Raufen u. dergl., Ketten, Haken, Schaufeln, Beile, Hacken und Aexte. Dieselben können ohne weiteres durchgeglüht werden. Dünnere Metallgegenstände, wie z. B. Messer und alle diejenigen Instrumente, welche zu Sektionen benutzt wurden, können auch dadurch von den anhaftenden Pilzen befreit werden, dass man sie einfach langsam durch eine Spiritusflamme zieht.

Häufig ist die Frage ventiliert worden, ob nicht durch Verbrennen der an Seuchen gefallenen Tiere die Ansteckungsstoffe am besten aus der Welt geschafft werden könnten. Mit Recht hat man bis jetzt von der Einführung dieser Massregel Abstand genommen und wird ihr wohl auch in Zukunft nicht näher treten. Denn das dazu nötige Brennmaterial ist zu teuer, als dass es dem Nationalvermögen entzogen werden darf, besonders, da es noch andere wirksame billigere Mittel gibt, um denselben Zweck, die Vernichtung der Kontagien in den Leichen, zu erreichen.

Das zweckmässige Begraben, wie es S. 477 angeführt wurde, bleibt auch für die Zukunft ein sicheres Mittel, um gefahrloses Wegschaffen der Kadaver zu ermöglichen. Denn wenn einmal die Leichen in der Erde ruhen, werden sie in den seltensten Fällen das Kontagium weiter

verbreiten, da dasselbe, wie wir ja schon sahen, rasch im Kampfe mit den Fäulnis- und Verwesungspilzen zu Grunde geht. Anders verhält sich diese Frage, wenn man daran denkt, die Kadaver der Tiere noch zu verwerten, um den ziemlich bedeutenden Wert, den sie haben, sich nicht entgehen zu lassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass sich transportable, Lokomobilen ähnliche Apparate konstruieren lassen, welche die technische Ausnutzung der Kadaver am Seuchenorte gefahrlos ermöglichen. Jedoch stehen der Einführung einer solchen Massregel noch verschiedene Schwierigkeiten entgegen. Denn abgesehen davon, dass die Gesetzgebung nur das Einscharren der an Seuchen gefallenen Tiere erlaubt, würde der Transport dieser ziemlich umfangreichen Apparate*) nach vielen Gehöften unmöglich sein, und selbst das Anschaffen zahlreicher Apparate bei dem massenhaften Auftreten von Seuchen an verschiedenen Stellen nicht ausreichen. Immerhin aber ist der Gedanke dieser Art der technischen Verwertung der Kadaver ein glück-

*) Die Desinfektionskammern müssten so gross sein, als nötig ist, um das grösste Haustier unzerlegt in sich aufzunehmen. Eine Zerlegung vor der Desinfektion ausserhalb des Wagens ist ja selbstverständlich der damit verbundenen Verbreitungsgefahr des Kontagiums wegen unstatthaft. Ferner müssten sich in dieser selben Kammer Maschinen befinden, die das Tier zerkleinern und dann die Stücke desselben mit strömendem Dampf desinfizieren. Die übrigen Auskochungsarbeiten können dann in anderen Wagen vorgenommen werden.

Aus diesen Andeutungen geht hervor, dass ein Wagen von solchen Dimensionen, der den genannten Anforderungen entspricht, schwer zu konstruieren und nicht leicht transportfähig sein dürfte. Besser wäre es vielleicht, wenn sich Gemeinden zusammenthäten und innerhalb eines beschränkten Bezirks eine Station errichteten, welche Einrichtungen besitzt, um die Kadaver der an Seuchen gefallenen Tiere auszukochen oder durch Dampf zu desinfizieren und weiter zu verarbeiten. Der Transport der Tiere müsste in gut verschliessbaren Wagen unter polizeilicher Kontrolle geschehen, die dann gleich in der Desinfektionsanstalt nach dem Ausladen der Tiere mit strömendem Wasserdampf desinfiziert werden könnten. In solchen Distrikten, wo Enzootien fortwährend herrschen, wäre sicher durch derartige Anstalten, die ja eine ganz radikale Vernichtung der Kontagien bezwecken, zu der Beseitigung desselben viel beizutragen und nebenbei im Gewinn, der aus den technisch verwerteten Kadavern entspringt, ein teilweiser Ersatz für die grossen Verluste zu suchen. Da bereits chemische Fabriken existieren, welche Tierkadaver ausnützen, so wären auch solche gut zu heissen, vorausgesetzt, dass ihre Einrichtungen zweckentsprechende sind, dass Leichen von an Seuchen gefallenen Tieren in durchaus dicht schliessenden, mit Deckel versehenen Wagen nach den Fabriken transportiert werden und eine polizeiliche Kontrolle nicht unmöglich wird.

licher zu nennen und verdiente wohl mehr als bis jetzt geschehen auf seine Zweckmässigkeit hin geprüft zu werden.

b) Vernichtung der Pilze durch trockene Hitze.

Noch vor wenigen Jahren war man der Ansicht, dass eine trockene Hitze von 100° C. ausreichend sei, um sämtliche Kontagien sofort zu zerstören. Zu dieser Ueberzeugung war man durch Trugschlüsse gekommen. Man sagte sich, die krankheiterregenden Keime sind pflanzlicher Natur, d. h. sie bestehen aus denselben Elementen wie die übrigen Pflanzen und verhalten sich deshalb in chemischer und physikalischer Beziehung gleich oder ähnlich wie sie. Trockene Hitze bei höheren Graden führt lösliches Eiweiss in die unlösliche Form über, entzieht die nötige Feuchtigkeit, muss also aus diesem Grunde die organisierten Lebewesen zerstören. Gewiss wäre gegen diese Sätze nichts einzuwenden, wenn die Mikroorganismen in allen ihren Entwickelungsstadien dieselbe chemische und physikalische Zusammensetzung besässen. Dem ist aber nicht so. Die Sporen der Schimmel- und hauptsächlich der Spaltpilze sind aus einem besonders festen Eiweiss zusammengesetzt, dass allen möglichen äusseren Einflüssen, auch der trockenen Hitze, eine ganz unglaubliche Widerstandsfähigkeit entgegensetzt. Schimmelsporen z. B. bedürfen zu ihrer Vernichtung einer Temperatur von mindestens 115° C., in welcher sie $1^1/_2$ Stunde unausgesetzt verweilen müssen. Die einzelnen Schimmelarten verhalten sich in dieser Beziehung nicht ganz gleich. Mukorineen und Penicilliumarten werden schneller vernichtet als die Aspergilleen. Noch viel widerstandsfähiger sind die Bacillensporen. Diese werden erst nach 3stündigem Aufenthalt in etwa 150° C. heisser Luft entwickelungsunfähig gemacht. Besonders resistent sind in dieser Beziehung die Tuberkelbacillen (Kartoffelpilz) und Heubacillensporen, welche sogar noch höhere Temperaturen als die genannten aushalten können, während die Milzbrandbacillensporen schon durch etwas niedrigere Temperatur zerstört werden.

Aus diesen Betrachtungen, die sich auf Versuche stützen, deren Resultate Robert Koch und Gustav Wolffhügel im Jahre 1881 in den Mitteilungen des Reichsgesundheitsamtes veröffentlichten, geht zur Genüge hervor, dass an eine Desinfizierung mit heisser Luft in der Praxis nicht zu denken ist, da die Apparate, welche eine derartige Hitze auf längere Zeit produzieren, zu teuer zu stehen kommen, andererseits aber auch nicht einmal eine genügende Desinfektion durch dieselben erreicht wird. Denn die heisse Luft dringt so langsam in die

Desinfektionsobjekte ein, dass z. B. Zeuggegenstände, welche mit Milzbrandsporen infiziert waren, selbst bei noch längerem Verweilen in den genannten Temperaturen noch immer massenhafte entwickelungsfähige Sporen enthielten. Ein längeres Erhitzen aber als 3 Stunden verdirbt die meisten Gegenstände vollständig. Die trockene Hitze findet deshalb als Desinfektionsmittel im grossen keine Anwendung mehr, sie wird nur noch zu speziellen Zwecken, nämlich zur Sterilisierung leerer Gefässe und Watte in der bakteriologischen Kulturtechnik gebraucht.

c) Vernichtung der Pilze durch feuchte Hitze.

Im befeuchteten Zustande gelingt eine Desinfektion der Kontagienträger leichter, weil durch denselben ein Aufquellen des Protoplasmas der Mikroorganismen hervorgerufen wird, indem es seine Lebenszähigkeit leicht einbüsst. Jedoch tritt eine solche Umänderung des Protoplasmas nur unter ganz besonderen Umständen ein. Eine mit Wasserdampf ziemlich geschwängerte, heisse Luft z. B. trocknet die in ihr befindlichen Gegenstände noch erheblich aus, so dass auch hierdurch nicht der gewünschte Effekt erreicht wird. Auf ebenso grosse Schwierigkeiten stösst man, wenn man die Tötung der krankheiterzeugenden Lebewesen durch Kochen in Flüssigkeiten hervorrufen will. Schon Nägelis vorzügliche Untersuchungen, welche aus dem Jahre 1877 stammen, haben auf den merkwürdigen Umstand hingewiesen, dass Kontagien sich durch Anwendung der Siedehitze in Flüssigkeiten schwer zerstören lassen. Diese Behauptung wurde durch die Versuche von Robert Koch und Gustav Wolffhügel vollständig bestätigt. Diese Forscher wiesen durch Maximalthermometer nach, dass in Gefässen, wie sie für gewöhnlich beim Kochen Verwendung finden, nicht in allen Schichten des Wassers 100° C. erreicht werden. „Das sichtbare Aufwallen der Flüssigkeit, welches wir als Kochen bezeichnen, bietet keine Gewähr, dass wirklich die ganze in Betracht kommende Flüssigkeitsmenge die Siedehitze erreicht hat". Beim gewöhnlichen Kochen infizierter Gegenstände werden also immer noch einzelne Keime, besonders die Dauersporen der Bacillen lebensfähig bleiben, wodurch natürlich eine grosse Gefahr für die spätere Verbreitung des Kontagiums gegeben ist. Die wichtigen Folgerungen, die sich aus diesen Thatsachen ergeben, leuchten ein. Vor allem wäre darauf hinzuweisen, dass Fleisch, welches von tuberkulösen oder milzbrandkranken Tieren herrührt, durch einfaches Kochen absolut nicht unschädlich gemacht werden kann. Denn was von den infizierten Gegenständen (meist Kleider), die Koch zu seinen Ver-

suchen verwendete, gilt, das gilt noch in viel höherem Grade von Fleisch, in welches die Wärme noch viel langsamer eindringt. Auch über diesen so wichtigen Gegenstand wurden zahlreiche Versuche zuerst von Perroncito*), dann von G. Wolffhügel und Hüppe**) angestellt. Es zeigte sich, dass Schinken von 8 kg Gewicht, selbst nach 3stündigem Kochen, in ihren zentralen Stellen noch nicht einmal eine Temperatur von 90° C. erreicht hatten. Bei einem Versuche Wolffhügels, der einen 4,5 kg schweren Schweineschinken 4 Stunden lang in Salzwasser bei einer Maximaltemperatur von 102° C. kochen liess, zeigten die Thermometer in den oberflächlichen Schichten etwa 88° C., in den tiefer gelegenen Partien nur 75 bis 77° C. Aehnliche Prüfungsversuche, wie die geschilderten, wurden auch mit Fleisch vorgenommen, welches in Büchsen gebracht worden war. Das Resultat war ein gleiches, d. h. es wurde bei dem gewöhnlichen fabrikmässigen Verfahren, das Fleisch durch Kochen zu konservieren, in keinem einzigen Falle die Siedetemperatur im Innern des Fleisches erreicht. Aus diesen Resultaten geht also nicht nur die Warnung hervor, das Fleisch der an Infektionskrankheiten gefallenen Tiere nach dem Kochen für unschädlich zu halten, das so beliebte Büchsenfleisch für unbedingt parasitenfrei zu erklären, sondern auch die Konsequenz, dass in Fäulnis übergegangenes Fleisch durch Kochen seine Schädlichkeit nicht einbüsst. Ganz abgesehen von den Ptomainen, die solches Fleisch fast immer enthält, können die noch massenhaft vorhandenen Gärungserreger in demselben selbst nach dem Kochen noch mancherlei üble Zufälle, besonders bei jüngeren Individuen, verursachen. Ein gleiches Bedenken spricht natürlich auch gegen die Fleischmehle, welche überhaupt kein natürliches Futtermittel für Pflanzenfresser abgeben.

Wenn es sich also darum handelt, Kochapparate zu verwenden, durch welche Pilze in kurzer Zeit sicher vernichtet werden, muss man derartige benutzen, in denen wirklich überall mindestens eine Temperatur von 100° C. oder darüber erreicht wird, was aber unnötig ist, da man in der Anwendung des strömenden Wasserdampfes ein einfacheres Mittel zur Zerstörung aller Kontagien besitzt. Man sieht daher jetzt auch von der Anwendung der feuchten Hitze in der Desinfektionspraxis fast ganz ab. Nur die bakteriologische Technik ver-

*) Zeitschrift für mikrospische Fleischbeschau 1880, Nr. 23; aus der Revue für Tierheilkunde und Tierheilzucht, Wien (nach Annali della Reale Academia d'Agricoltura di Torino 1879).

**) Ueber das Eindringen der Hitze in das Fleisch bei seiner Zubereitung. Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte 1881.

wendet sie zum Sterilisieren der mit Gelatine hergestellten Nährstoffe, welche bekanntlich nach längerem Kochen die Fähigkeit, zu gerinnen, verlieren. Man hilft sich durch mehrfaches Aufkochen in grösseren Zwischenräumen. Dieses nämlich tötet die Pilze deshalb, weil die beim ersten Aufkochen noch lebensfähigen Dauersporen in der Zwischenzeit auskeimen und gerade während dieses Prozesses Hitzegraden wenig Widerstand entgegensetzen. Eine solche Behandlung verträgt Gelatine, ohne ihre Gerinnungsfähigkeit einzubüssen.

d) Dampf.

Der Gedanke, Kontagien durch Dampf zu vernichten, ist nicht, wie in jüngster Zeit häufig angenommen zu werden scheint, ein ganz neuer Punkt. Schon im Jahre 1874 machte erst Rueff, dann Zürn, der letztere in der ersten Auflage dieses Buches darauf aufmerksam, dass die heissen Wasserdämpfe überhaupt viel zu wenig da angewendet würden, wo sie zweckmässige Verwendung finden dürften, z. B. bei der Desinfektion der Eisenbahnviehwagen, zu welcher die heissen Dämpfe der Lokomotive*) gebraucht werden könnten etc. Trotz dieses Hinweises wurde diese Art der Kontagienvernichtung erst allgemein in die Desinfektionspraxis eingeführt, als Koch durch seine Versuche**) gezeigt hatte, dass die strömenden Wasserdämpfe die bis dahin ihnen nur auf Grund der Erfahrung zugeschriebene Eigenschaft, alle Kontagien in relativ kurzer Zeit zu vernichten, in der That im vollsten Masse besitzen. Bis dahin war man allerdings der Ansicht, dass gespannte Wasserdämpfe eine gewissere Wirkung auf organisierte Lebewesen ausübten als die nicht unter höherem Druck stehenden. Koch wies nun durch zahlreich angestellte Experimente nach, dass diese Meinung, welche besonders von Nägeli und seiner Schule vertreten wurde, eine nicht ganz richtige sei. Es zeigte sich nämlich, dass, wenn man einen mit Wasser gefüllten Glaskolben in einen Dampfkochtopf brachte, der gespannte Wasserdämpfe von über 100° C. enthielt, diese in ihrem Innern nicht dieselbe Temperatur erreichten wie der sie umgebende Dampf, sondern vielmehr erheblich niedrigere Temperatur aufwiesen, als das Thermometer im Innern des Kochtopfs anzeigte. Hieraus ging die Folgerung hervor, dass an eine schnelle Vernichtung der in ge-

*) Also strömende Dämpfe.

**) Koch und Wolffhügel: Ueber die Desinfektion mit heisser Luft. Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte. 1881.

schlossenen Gefässen befindlichen Kontagien mittels des Dampfkochtopfs, selbst wenn die Temperatur seines Dampfes die Siedehitze einige Grade übersteigt, nicht gedacht werden kann.

Andere Resultate wurden erzielt, als Wasserdämpfe in nicht luftdicht verschlossenen Apparaten verwendet wurden. Hier zeigt es sich, dass sogar die widerstandsfähigsten Dauerformen der Pilze (auch in Glaskolben, die Wasser enthielten) in ungefähr einer Stunde sicher zerstört werden und dass der einwirkende Dampf die eingebrachten Gegenstände in keiner Weise beschädigt.

Die Apparate, die Koch verwendete und die auch später in den meisten Kranken- und Arbeitshäusern im vergrösserten Massstabe eingeführt wurden, beruhen mit geringer Abweichung in der Konstruktion auf folgendem Prinzip: Das Wasser wird in einen runden Behälter gefüllt, auf dem ein mit schlechten Wärmeleitern (Filz) versehener, doppelwandiger Cylinder steht, der sich nach oben zu etwas verjüngt und in seinem Innern Vorrichtungen zur Aufnahme der zu desinfizierenden Gegenstände enthält. Nachdem das Wasser im Behälter bis zur Dampfbildung erhitzt ist, strömt der 100° C. heisse Dampf durch die doppelte Wandung zu einer im verjüngten Teil des Apparats angebrachten Oeffnung heraus und durchstreicht auf diese Weise unausgesetzt die im Innern des Cylinders befindlichen Effekten. Von Schimmel & Komp. in Chemnitz sind derartige Dampfdesinfektionskammern im grossen konstruiert worden, die den Dampf von eigens zu diesem Zweck angebrachten Dampfkesseln erhalten. Der Apparat ist horizontal angebracht und ermöglicht durch Herausschiebbarkeit der die Effekten tragenden Vorrichtungen eine leichte Zugänglichkeit zu den letzteren. Derartige Apparate lassen sich in Industriewirtschaften (Brauereien, Brennereien, Zucker- und Stärkefabriken) ohne Schwierigkeiten anbringen und würden das Inventar derselben um ein wertvolles Stück bereichern. Für kleinere Wirtschaften eignen sich Apparate, wie solche, die Flügge in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs „Die Mikroorganismen", S. 633, beschreibt, vorzüglich. Die Anheizung derselben erfolgt bei Gasmangel einfach mit Holz oder Koks. Ganz abgesehen von der Vernichtung aller Keime, welche durch die Anwendung dieser Desinfektionskammern gegebenen Falls erreicht werden kann, haben sie noch den Vorzug, dass die in ihnen den Dämpfen exponierten Gegenstände bedeutend an Ansehen gewinnen und besonders Federbetten, selbst wenn sie schon ganz niedergelegen und fast unbrauchbar waren, wie neu aus denselben hervorgehen. Dieser Umstand blieb denn auch der Bevölkerung in Städten, wo solche Desinfektionseinrichtungen bestanden, nicht ver-

borgen und besonders die ärmere Klasse belagerte die Kranken- und Arbeitshäuser, um die niedergelegenen Federbetten, welche meist gar nicht mit Infektionsstoffen behaftet waren, wieder auffrischen zu lassen. Dieser Unfug wurde mit der Zeit so arg, dass jetzt nur noch solche Gegenstände zur unentgeltlichen Desinfektion zugelassen werden, die von einem praktischen Arzte als infiziert bescheinigt sind. Ich führe diese Episode nur aus dem Grunde an, um zu zeigen, dass in jedem Falle ein Dampfdesinfektionsofen selbst auf solchen Wirtschaften, auf denen selten Seuchen vorzukommen pflegen, Nutzen bringt, da er beim Nichtgebrauch zu seinem eigentlichen Zwecke bei der Wäsche, beim Einkochen und Konservieren des Obstes, Fleisches etc. vorzügliche Verwendung finden dürfte.

III. Vernichtung der Pilze durch Einführen von Pilzgiften.

Die in Abschnitt I und II besprochenen Mittel zur teilweisen oder gänzlichen Vernichtung der Kontagien waren rein mechanische, die ihrer Natur wegen nur eine beschränkte Verwendung finden können. Einen viel ausgedehnteren Gebrauch macht die Desinfektionspraxis von einer Anzahl chemischer Gifte, die teils wegen ihrer sicheren Wirkung, teils wegen der bequemen Anwendungsweise, besonders aber, weil sie auch im stande sind, Mikroorganismen in und an dem Körper lebender Individuen anzugreifen, von ungemeinem Wert für die Hygiene geworden sind. Es wird sich empfehlen, bevor wir auf die Anwendung dieser Chemikalien näher eingehen, dieselben nach ihrer Wirkungsweise einzuteilen. Da es bei der Desinfektion nicht nur darauf ankommt, die schädigenden Mikroorganismen selbst unschädlich zu machen, sondern auch ihre Produkte, so müssen hier natürlich auch solche Mittel erwähnt werden, welche durch Absorption von Gasen etc. in dieser Hinsicht wirken. Mit Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes würde folgende Einteilung*) eine zweckentsprechende sein.

---

*) Diese Einteilung rührt mit Ausnahme einiger kleinen, zeitgemässen Abänderungen von Kletzinsky (Wien, med. Wochenschr. 1866, Nr. 60, cit. nach Wernich) her. In neuester Zeit hat Buchner darauf hingewiesen, dass es auch notwendig sei, die Desinfektionsmittel auf ihre direkte und indirekte Wirkung zu prüfen. Leider sind noch zu wenig Mittel nach dieser Richtung hin untersucht worden, um bei einer Einteilung von diesem Hinweis schon jetzt Gebrauch machen zu können.

I. Desinfektionsmittel, welche durch Oxydation wirken:

Chlor, Brom, Ozon, die Terebene, die Hypochloride, die Räucherungen mittels salpetriger Säure, die Manganate und Hypermanganate.

II. Desinfektionsmittel, welche durch Absorption wirken:

Kohle, Koks, Sand und schwefelsaure Thonerde.

III. Desinfektionsmittel, welche durch Präzipitation wirken:

Sulfate, Metallchloride, schwefelige Säure und Eisenvitriol.

IV. Desinfektionsmittel, welche durch Herbeiführung molekulärer Gerinnung des Mykoproteins der Mikroorganismen, oder des albuminösen Nährbodens derselben wirksam sind:

Alkohol, Kreosot, Karbolsäure, Salicylsäure, Sublimat, Arsenik und Jod.

V. Desinfektionsmittel, welche durch chemische Zerstörung der Zellen selbst wirken:

Starke Alkalien und Säuren.

Von diesen Desinfektionsmitteln haben für die Praxis diejenigen den grössten Wert, welche im stande sind, in möglichst kurzer Zeit und möglichst gering konzentriert angewendet, die widerstandsfähigsten Mikroorganismen in ihrem widerstandsfähigsten Stadium sicher zu töten. Diejenigen Gifte, welche nur auf gewisse Arten von Pilzen schädigende Einwirkungen äussern, haben für die Praxis nur eine geringe Bedeutung. Dagegen sind alle Chemikalien, welche durch Absorption und Präzipitation wirken, speziell für die Ställe mit vorzüglichem Erfolge anzuwenden; wenn sie auch nicht den geringsten Einfluss auf die Krankheitserreger selbst ausüben, so beseitigen sie doch die Produkte derselben, welche sich oftmals in recht unangemehmer Weise, besonders in Krankenställen, fühlbar machen und Tiere wie Menschen belästigen ja schädigen, da in einer übelriechenden Luft sparsamer geatmet wird als in einer reinen. Die Prüfung auf die Wirksamkeit eines Desinfektionsmittels auf Krankheitserreger wird am besten nach der allgemein anerkannten Kochschen*) Methode vorgenommen, welche derselbe im Jahre 1881 in den Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt zur Veröffentlichung brachte. Vor dem Erscheinen dieser Arbeit stützte man sich bei der Beurteilung des Wertes der Desinfektionsmittel auf mehr oder weniger fehlerhafte Versuche und überschätzte die gebräuchlichsten derselben

*) Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt, über Desinfektion 1881.

in Bezug auf ihre Wirksamkeit um ein Beträchtliches. Der Hauptfehler der Methoden lag darin, dass man die einzelnen Lebensstadien der Pilze nicht für sich prüfte und Pilzgemische den Versuchen unterzog. Koch aber, der sich durch viele früher angestellte Versuche davon überzeugt hatte, dass die Spalt- und Schimmelpilze sich ganz verschieden widerstandsfähig den obengenannten und noch einigen anderen Desinfektionsmitteln gegenüber verhalten, besonders aber, dass die Dauersporen der Bacillen einer weit stärkeren Desinfektion benötigen als diese selbst, verwendete die letzteren vornehmlich bei der Prüfung des Wertes eines Desinfektionsmittels und stellte den Grundsatz auf, dass diejenigen Mittel, welche im stande sind, Bacillensporen zu vernichten, ihre Wirkung auch auf alle anderen niederen Organismen nicht verfehlen werden. Da sich diese Voraussetzung als richtig herausgestellt hat, so basieren alle neueren Desinfektionsprüfungen mit Recht auf diesem Grundsatz.

Man unterscheidet zwischen aseptischer und antiseptischer Wirkung eines Desinfektionsmittels. Unter Asepsis versteht man den Schutz eines zersetzungsfähigen Materials durch Einführen eines Pilzgiftes; unter Antisepsis die Vernichtung schon vorhandener Pilze durch Desinfektionsmittel im Substrat. Für letztere sind stärkere Konzentrationen erforderlich als für die erstere. Die Prüfung eines Aseptikums geschieht dadurch, dass man zu irgend einem guten Pilznährboden eine gewisse Menge des zu untersuchenden Mittels setzt und nach der Verteilung desselben den Nährboden mit irgend einer Reinkultur beschickt. So lange sich dieselbe noch entwickelt, müssen neue Kulturgläser mit stärkeren Graden des Aseptikums in gleicher Weise behandelt werden. Von dem Werte eines Antiseptikums überzeugt man sich dadurch am besten, dass man Seidenfäden, an denen sich angetrocknete Sporen einer Bacillenart befinden, den verschiedenen Konzentrationsgraden des Antiseptikums verschiedene Zeitlang aussetzt und dieselben nach Abspülung in pilzfreiem Wasser auf guten Pilznährboden legt und die etwaige Entwickelung abwartet. Dasjenige Antiseptikum, das bei der schwächsten Konzentration und der kürzesten Zeit der Einwirkung die Sporen an den Seidenfäden keimungsunfähig macht, ist das zweckmässigste. In dieser und ähnlichen Weise hat Koch eine grosse Anzahl Mittel geprüft, von denen hier eine Zusammenstellung der wichtigsten gegeben sein mag:

Aseptische Wirkung.

Wachstumbehinderung.	Wachstumaufhebung.
Jod 1 : 1500 Brom 1 : 1500	2 : 100
Uebermangansaures Kali 1 : 3000	5 : 100
Senföl 1 : 330000	1 : 33000
Thymol 1 : 80000	noch nicht konstatiert
Karbolsäure 1 : 1250	1 : 800
Pfefferminzöl 1 : 33000 Terpentinöl 1 : 75000	noch nicht konstatiert
Arseniksaures Kali 1 : 100000	1 : 10000
Chromsäure 1 : 10000	1 : 500
Pikrinsäure 1 : 10000	1 : 5000
Blausäure 1 : 40000	1 : 8000
Kaliseife 1 : 5000	1 : 1000
Borsäure 1 : 1250	1 : 800
Salicylsäure 1 : 3300	1 : 1500
Sublimat 1 : 1000000	1 : 300000

Antiseptische Wirkung.

Desinfektionsmittel.	Wieviel Zeit in Tagen ist zur Vernichtung der Bacillensporen erforderlich?
Destilliertes Wasser	unbegrenzte
Alkohol, absoluter	„
Chlorzink	30 Tage genügen noch nicht
Aether	30
Salzsäure	10
Arsenik	10
Chinin	10
Eisenchlorid	6
Terpentinöl	5
Chlorkalk	5
Uebermangansaures Kali 5 Proz.	1
2prozentiges Borwasser	1
Chlorwasser	1
Jodwasser	1
Sublimat 1 : 5000	fast momentane Vernichtung aller Keime
Sublimat 1 : 1000	momentane Vernichtung
Karbolsäure 3 : 100	Vernichtung in 8 Sekunden (nach Gärtner und Plagge)

Aus diesen Tafeln geht hervor, dass das Sublimat in wässeriger Lösung (1 : 1000) eine sicherere und schnellere Wirkung besitzt als alle übrigen Desinfektionsmittel. Die starke Giftigkeit des Sublimats erheischt allerdings ganz besondere Vorsicht, worauf selbstverständlich das desinfizierende Personal aufmerksam gemacht werden muss. Man ist auch dieser giftigen Eigenschaft des Sublimats wegen in letzterer Zeit mehr und mehr von der Anwendung desselben zurückgekommen und hat sogar in der Chirurgie trotz seiner vortrefflichen Eigenschaften fast ganz auf dasselbe verzichtet. Denn die Fälle von Sublimatintoxikation mehrten sich bei Operationen, welche unter Anwendung desselben vorgenommen wurden, in zu bedenklicher Weise. Auch in Kranken- und Privathäusern, in denen Quecksilberpräparate zu Desinfektionszwecken verwendet wurden, klagte das Wärterpersonal schon nach relativ kurzer Zeit über vermehrten Speichelfluss, das erste Zeichen einer Quecksilbervergiftung.

In Voraussicht dieser Verhältnisse habe ich schon im Jahre 1884 auf diese Gefahr hingewiesen*) und betont, dass sich das Sublimat durch ein Nachbehandeln der desinfizierten Gegenstände mit Schwefelwasserstoffwasser unschädlich machen lässt. Natürlich kann eine derartige Nachbehandlung nur an leblosen Gegenständen geschehen und hat deshalb für die Chirurgie keine Bedeutung. Ob die Anwendung desselben sich auch für Wohnungen und Krankenhäusern empfehlen wird, kann ich nicht entscheiden, dass es aber in der Stalldesinfektionspraxis Vorzügliches leistet, davon habe ich mich in einigen Fällen persönlich überzeugt**).

Mehrfach***) wurde von Johne betont, dass die Anwendung des Schwefelwasserstoffwassers nach der Desinfektion mit Sublimat unnötig sei, weil es sich nur um kleine Mengen dieses Mittels handle, welche durch Abspülen leicht entfernt werden könnten und in jedem Viehstall soviel Schwefelwasserstoff produziert würde, als zur Unschädlichmachung des Sublimats notwendig sei. Diese Einwände sind meiner Ansicht nach nicht genügend, um von einer Anwendung des Schwefelwasserstoffs deshalb absehen zu dürfen, denn die Gefahr einer Quecksilbervergiftung ist besonders bei Rindern gar nicht eine so kleine, da es

*) Desinfektion der Viehställe 1884.

**) Ueber eine neue Krankheit der Lämmer S. 1 ff.

***) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie S. 417, Fortschritte der Medizin 1884, S. 728.

sich um ziemliche Quantitäten Sublimat handelt, die zur Verwendung kommen. In einem Rindviehstall, in welchem 80 Stück Rinder Aufstellung finden, sind nach meiner Berechnung, welcher ich von Thiedemanns Handbuch der landwirtschaftlichen Baukunde zu Grunde legte, circa 200 g Sublimat notwendig. Eine solche Quantität Quecksilber lässt sich nicht durch blosses Abspülen aus dem Stalle entfernen, denn die an der Decke und den Wänden entstandenen Quecksilberverbindungen haften fest und trotzen jeder mechanischen Reinigungsmethode. Auch die geringen Mengen Schwefelwasserstoff, welche im Mist nach Johne entstehen sollen, genügen nicht, um das Quecksilber unschädlich zu machen, denn einmal wird Schwefelwasserstoffgas in so minimaler Menge schnell durch die atmosphärische Luft zersetzt, anderseits werden nur die mit dem Gas in Berührung gekommenen Stallpartien unschädlich gemacht werden, während der grösste Teil des Quecksilbers im Boden, an den Raufen, den Decken und Wänden nicht in Schwefelquecksilber verwandelt wird*).

Eine andere Frage würde sein, ob das durch Schwefelwasserstoffwasser entstandene Schwefelquecksilber nicht wieder durch Vorgänge, welche sich im Boden abspielen, in andere Verbindungen, die leichter zersetzlich sind als Schwefelquecksilber, übergeführt werden kann. Es könnten dabei nur die Sulphide der Alkalimetalle (Kaliumsulphid) in Frage kommen, mit denen das Schwefelquecksilber unter Umständen Verbindungen eingehen kann, z. B. $HgS + K_2S + 5H_2O$. Diese Verbindungen aber sind sehr unbeständig und zerfallen sehr rasch wieder in ihre Bestandteile. Da nun aber ausserdem nur die starken organischen Säuren im stande sind, eine Zersetzung des Schwefelquecksilbers zu erzielen, so wird auch eine Aenderung des letzteren unter der Einwirkung der in Zersetzung befindlichen organischen Substanz (durch Huminsäure, Humussäure, Ameisensäure etc.) schwerlich erfolgen. Vor allem aber spricht die Erfahrung gegen die Annahme, dass das Schwefelquecksilber im Boden oder sonst wo im Stalle eine chemische Umsetzung erleidet. Prof. Zürn empfiehlt seit nunmehr beinahe 3 Jahren bei Tuberkulose, Milzbrand, Thyphoid, Gregarinenerkrankungen etc. stets Sublimat mit nachfolgender Schwefelwasserstoff-

*) Alles Nähere hierüber s. Zeitschrift für Mikroskopie und Fleischbeschau Nr. 5, 1885, unter dem Artikel: „Welche Punkte der Anweisung für das Desinfektionsverfahren bei Milzbrand sind nach dem Ergebnis der neueren Forschung auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten änderungsbedürftig"?

behandlung. Es mögen viele Fälle sein, in denen nach seiner Angabe verfahren wurde, und noch in keinem Falle verlautet etwas von einer Intoxikation. Auch die Ställe der Veterinärklinik zu Leipzig werden, wenn nötig, nach meinem Verfahren desinfiziert, ohne dass sich bis jetzt bei Wärtern oder Tieren der geringste Nachteil gezeigt hätte. — Für 1 l Sublimatlösung (1 : 1000) ist der dreissigste Teil Schwefelwasserstoffwasser erforderlich, um das Quecksilber unschädlich zu machen. Von einer Anwendung der Sublimatdämpfe, wie sie König*) mit nachfolgender Schwefelverdampfung empfohlen hat, muss in der Praxis abgesehen werden, weil verschiedene Versuche ergeben haben, dass nur oberflächlich gelegene Keime durch die Sublimatdämpfe zerstört werden; dagegen dürfte die Anwendung der Schwefelräucherung statt des Schwefelwasserstoffwassers sich nach der Applizierung des Sublimats (in wässeriger Lösung) in Wohnungen besonders empfehlen.

Von den übrigen Mitteln verdienen noch einige aus der Reihe der Mykoprotein-Gerinnung bewirkenden, der absorbierenden und der präzipitierenden Chemikalien einer eingehenderen Betrachtung. Zunächst die Karbolsäure.

Die Karbolsäure $C_6 H_5 OH$

kristallisiert in langen farblosen Nadeln und löst sich bei 20° C. in Wasser im Verhältnis von 3 : 100. Sie löst sich schneller und reichlicher in Alkohol oder Aether auf. Hierbei ist aber zu bemerken, dass sie nur dann eine genügende desinfizierende Wirkung äussert, wenn sie in der wässerigen Lösung zur Verwendung kommt; in Alkohol, Aether oder Fett ist sie unwirksam. Das Karbolöl als solches desinfiziert also wasserfreie Gegenstände nicht. Auf den tierischen Körper gebracht entzieht es erst Wasser, verbindet sich mit demselben und äussert erst dann seine vorzügliche Wirkung. Die Karbolsäure ist ein starkes Aetzmittel, ausserdem giftig und deshalb mit Vorsicht anzuwenden.

Alle Teerarten haben ähnliche Eigenschaften wie die Karbolsäure, deren Produkt sie ja ist, aber in bedeutend schwächerem Grade. Besonders zur Desinfektion der Faecalien wäre hier die Süvernsche Masse zu empfehlen. Sie besteht aus 100 Teilen gelöschtem Kalk, 15 Teilen Steinkohlenteer, 15 Teilen Chlormagnesium. Diesem Brei setzt man das fünffache Volumen Wasser zu und fügt dann davon soviel

*) Centralblatt für Chirurgie Nr. 12.

den Exkrementen bei, bis das Gemisch alkalisch reagiert. Sobald die Reaktion sauer wird, muss ein neues Quantum Süvernscher Masse zugegossen werden. — Es ist dies das einzige Mittel, das man direkt durch eine einfache Reaktion auf seine Wirksamkeit hin kontrollieren kann.

Die Wirkungsweise desselben ist folgende: alle Mikroorganismen entwickeln Kohlensäure. Sobald also ein Pilz in den Faecalien Kohlensäure entwickelt, zersetzt er, mit Süvernscher Masse zusammengebracht, den gelöschten Kalk und bildet kohlensauren Kalk, der die Mikroorganismen dann fest umgibt und unschädlich macht. Grosse Massen von Faecalien bekommen durch Kohlensäureentwickelung Risse im Innern und werden so der Süvernschen Masse zugänglich. Der Steinkohlenteer und das Chlormagnesium erhöhen die Wirkung des Kalks. Zur Desinfektion sehr faulen Düngers eignet sich die Süvernsche Masse nicht, weil dabei viel Ammoniak frei zu werden pflegt. — Empfehlenswert ist ferner ein Karbolsäuredesinfektionspulver, das sich zum Bestreuen des Mistes und zur Desinfektion der Jauchengruben eignet.

Darstellung: Irgend ein pulverförmiger Stoff, wie Sägespäne, Thonpulver, Mergel, Kreide, Ackererde*) wird mit konzentrierter Karbolsäure (50 kg Pulver auf 3 kg Säure) ordentlich vermischt und dann in wohl verschlossenen Fässern bis zum Gebrauch aufbewahrt.

Karbolsäurewasser stellt man sich am besten durch Lösen von 1 Teil reiner Karbolsäure (welche durch Erwärmen flüssig wird) in 100 Teilen Wasser dar. Bei roher Karbolsäure kommen 2 Teile auf 100 Teile Wasser. Die Karbolsäure ist bei der Desinfektion stark eiweisshaltiger Medien, besonders bei Flüssigkeiten, dem Sublimat vorzuziehen, weil das letztere mit dem Eiweiss Verbindungen eingeht, die dann nicht mehr desinfizierend wirken. Es muss deshalb die Karbolsäure besonders zum Desinfizieren der Jauche und aller eiweisshaltigen Flüssigkeiten in Anwendung gebracht werden.

Salicylsäure $C_6H_4\overset{OH}{\underset{COOH}{}}$.

Die Salicylsäure ist, wie Hartleben richtig bemerkt, eine ungefährliche Karbolsäure. Sie besitzt zwar die desinfizierenden Eigenschaf-

*) Vergl. Wilhelm Heckenast, Desinfektionsmittel, Hartleben, Verlag 1878, Wien, Pest und Leipzig.

ten der letzteren in etwas geringerem Grade, eignet sich aber für speziell landwirtschaftliche Zwecke, besonders zum Töten der Sprosspilze ganz vorzüglich. 1 Teil des Salzes löst sich in 300 Teilen Wasser. Ein praktisches Verfahren, mehr Teile im Wasser zu lösen — denn in Alkohol und Aether ist die Salicylsäure zwar leicht löslich, aber ebenso wie die Karbolsäure unwirksam — gibt Hartleben an: 10 Teile Salicylsäure werden mit 24 Teilen Ammoniak übergossen, geschüttelt bis zur vollständigen Lösung und, bis schwachsaure Reaktion eintritt, verdünnte Essigsäure (etwa 16 Teile) zugesetzt. Bier mit einem Zusatz von 0,8 g Salicylsäurelösung pro Liter bleibt, offen aufbewahrt, 14 Tage lang unzersetzt. Auch frisches Fleisch hält sich wochenlang nach dem Einreiben mit der Säure. Schlempe, die nicht sofort verfüttert wird, hält sich unversehrt bei Salicylsäurezusatz. Da die Salicylsäure nicht nur auf die gewöhnlichen Industriehefearten, sondern auch auf die wilden Hefen, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, einen vernichtenden Einfluss ausübt, so wäre dieselbe auch als Desinfektionsmittel der Jauche zu versuchen, um Brandhefe zu zerstören und dadurch dem Getreidebrand prophylaktisch zu begegnen. Vorbeugende Desinfektion an den Eutern der Milchtiere, um Euterentzündungen und Milchkrankheiten prophylaktisch zu begegnen, wird am zweckmässigsten durch Salicylsäurelösung ermöglicht.

Saccharin (Benzoësäure-Sulfinid), von List und Fahlberg dargestellt, ist, wie ich mich überzeugt habe, ein unschädliches Mittel, um Milch längere Zeit zu konservieren. Ein Zusatz von 0,2 g zu einem Liter Milch schützt diese circa 3 Tage vor dem Gerinnen, selbst in ziemlich heisser Jahreszeit*). Der Geschmack der Milch wird allerdings nach dem Zusatz des Saccharins stark süss, welcher Umstand der Einführung des Mittels in Milchgeschäfte entgegenstehen dürfte.

Chlor, Brom, Terpentinöl, Ozon, Hypermanganate. Das Chlor und das Brom wirken zerstörend auf alle organischen und sonstigen Wasserstoffverbindungen**) durch Wasserstoffentziehung; sie sind gasförmig, aber im Wasser löslich. Im allgemeinen muss dem Chlor der Vorzug vor dem Brom gegeben werden (mit Ausnahme des 2 prozentigen Bromwassers, welches vorzüglich wirkt), da dasselbe bil-

*) Aehnliche Resultate ergaben die Beobachtungen Abduccos und Mossos: Therapeutische Anwendung des Saccharin. Gazetta della Linche di Torino 1886, Nr. 14 und 15.

**) Vergl. Desinfektion und desinfizierende Mittel von Reichardt, Erlangen 1867.

liger ist, die ihm ausgesetzten Gegenstände nicht so angreift und sich mit Brom die Luft nicht so vollständig anfüllen lässt als mit Chlor. Voraussetzung bei allen Chlor- und Bromräucherungen ist, dass die den Gasen ausgesetzten Räume und Effekten gut befeuchtet werden darf. Auf 1 cbm Raum rechnet man 0,25 kg Chlorkalk und 0,35 kg Salzsäure*) zur Anstellung von Räucherungen. Der Chlorkalk wird vor dem Zusatz der Salzsäure am besten in Filtrierpapier gewickelt, um das Desinfektionspersonal vor der zu raschen Entwickelung des Chlors zu schützen. Denn das Gas wirkt selbst in kleinen Mengen auf die Atmungsorgane der Tiere und Menschen stark giftig, so dass in dieser Beziehung nicht genug gewarnt werden kann. Tiere dürfen also in einem in angegebener Weise zu desinfizierenden Stall nicht bleiben, wie meist nicht in zu desinfizierenden Räumen. Die Behälter, welche das Desinfiziens tragen, müssen möglichst hoch im Stalle aufgestellt werden. Fünfstündige Lüftung nach der achtstündigen Einwirkung des Gases ist notwendig, ehe die Räume wieder bezogen werden dürfen.

Der Chlorkalk, in dem die unterchlorige Säure wirksam ist, ist zum Bestreuen der Fussböden, des Mistes und der Ritzen im Boden empfehlenswert. Auch kann er als Zusatz zum Waschen infizierter und beschmutzter Wäsche, Decken, Säcke etc. gebraucht werden.

Uebermangansaures Kali, welches desoxydierend wirkt, eignet sich nicht als Desinfektionsmittel, da eine 5 prozentige Lösung zu teuer ist und schwächere Konzentrationsgrade unsicher wirken. Es ist aber ein gutes Desodorisierungsmittel und reinigt die Luft beim Gebrauch im Sprayapparat schnell von üblen Dünsten. Ferner habe ich gefunden, dass sich dasselbe zum Klären und selbst zum Geniessbarmachen von verdorbenem Wasser vorzüglich eignet. Auf 10000 l Wasser kommen 10 g Kalium hypermanganicum. Nach dem Auflösen des Salzes rührt man das Wasser ordentlich um und füllt es nach 24 Stunden ab. Man findet dann am Rande und Boden des Gefässes, in dem das Wasser befindlich war, einen schwarzen Niederschlag (sauerstoffarme Manganverbindungen). Das Wasser, wenn auch noch so mikroorganismenreich, ist klar geworden und schmeckt nicht unangenehm. Auch ergibt die mikroskopische Exploration des so gereinigten Wassers die Abwesenheit aller Keime; sie befinden sich, wie man sich leicht überzeugen kann, im Braunsteinniederschlag.

---

*) Fischer und Proskauer, Ueber die Desinfektion mit Chlor und Brom, Mitteil. a. d. R. G. 1884.

An dieser Stelle wäre noch auf die desodisierende Wirkung des Essigs, der am besten in Döbereinerschen Platinlampen zur Anwendung kommt, hinzuweisen. Die Essigdämpfe binden die ammoniakalischen Dünste, die aus dem Mist emporsteigen, bereichern die Luft an Wassergehalt und entfernen durch ihre Nebelbildung in der Luft suspendierter Stoffe*). Die Döbereinerschen Lampen werden mit Alkohol gefüllt, dem, wie ich mich überzeugt habe, zweckmässig etwas Terpentinöl zugesetzt wird (es entwickeln sich bei diesem Vorgange deutlich nachweisbare Ozonmengen). Sodann brennt man die Lampe an und bläst die Flamme nach dem Glühen der Platinteile wieder aus. Für Sektionsräume, Leichenkammern, Laboratorien, Krankenzimmer, kleinere Ställe und Aborte sind diese Lampen ausserordentlich empfehlenswert.

Kohle.

Von den verschiedenen Kohlenarten, die zu Desodorisierungszwecken Verwendung finden, ist die Holzkohle, welche in Meilern oder eigens dazu konstruierten Oefen aus leichten Hölzern hergestellt wird, am ausgiebigsten. Weniger gut sind Torfkohle und Koaks.

Die meisten Gasarten werden von Kohle absorbiert und zugleich oxydiert. Vor dem Gebrauch derselben müssen die Kohlenstücke ausgeglüht werden, um sie von anhaftenden Gasen zu befreien. Nach der Verwendung können dieselben durch Glühen wieder gebrauchsfähig gemacht werden. Besonders gute Dienste leistet die Holzkohle bei der Desodorisierung der Luft und des Düngers, ferner kommt dieselbe zweckmässig nach Schwefelwasserstoffwassergebrauch (bei der Sublimatdesinfektion) zur Oxydierung des Schwefelwasserstoffs in schweflige Säure zur Verwendung. Sand, gebrannter Thon und Ackererde wirken ähnlich wie die Kohlenarten, aber schwächer. Mit diesen Mitteln lässt sich auch, mit Ausnahme des letzten, trübes Wasser klären und reinigen.

Schweflige Säure, Eisenvitriol.

Die schweflige Säure (SO_2) wirkt auf organische Substanzen ziemlich schwach ein und ist aus diesem Grunde unwirksam, wenn es sich um Desinfektion der durch Sporen bildende Spaltpilze infizierten Räume handelt. Handelt es sich um Desinfizierung von Milchkammern, so

*) Vergl. Reichardt, Desinfektion S. 28.

sind — nach Anfeuchten des zu Desinfizierenden — schwefligsaure Dämpfe durch Verbrennen von Schwefel (siehe weiter unten) erzeugt, am Platze. In Milchkammern können dauernd stark riechende Stoffe nicht zur Anwendung kommen, also z. B. nicht Karbolsäure, Naphthalin u. dergl. Dagegen äussert sie besonders in der sauren schwefligsauren Kalklösung auf alle Schimmelsporen und deren Mycelien eine vorzügliche Wirkung*).

Das Eisenvitriol ist aus Schwefelsäure und Eisenoxydul zusammengesetzt $FeSO_4$. Im wasserfreien Zustande bildet es ein weisses Pulver. In den Handel aber kommt das wasserhaltige Eisenvitriol, welches grünlichblaue Kristalle aufweist. Ein Teil derselben löst sich in 1,6 Teilen kaltem und 0,3 Teilen kochendem Wasser. Das Ammoniak wird durch dieses Mittel sofort gebunden und das freiwerdende Eisenoxydul geht Verbindungen mit Schwefelwasserstoff ein. Die Reaktion der mit diesem Mittel desinfizierten Flüssigkeiten ist stark sauer, daher von gutem Einfluss auf die Entwickelungshemmung Spaltpilzen gegenüber. Das Eisenvitriol ist deshalb als Desinfektionsmittel der Jauchen zu empfehlen.

Von der Anwendung aller übrigen Mittel, besonders der Metallchloride der Alkalien und der starken Säuren sieht man am besten ab, weil die Wirkung unsicher und der praktischen Handhabung manche Schwierigkeiten entgegenstehen.

Nachdem wir nun die Wirkungsweise der gebräuchlichsten Desinfektionsmittel beleuchtet haben, wollen wir uns der praktischen Ausführung der Desinfektion zuwenden. Denn es genügt keineswegs, um den erstrebten Effekt zu erreichen, die Desinfizientien an den Ort des zu Desinfizierenden zu bringen; jeder einzelne Fall bedarf, wie wir sehen werden, einer besonderen Behandlung.

Anleitung zur praktischen Ausführung der Desinfektion.

A. Vorbemerkungen.

Da, wie schon bemerkt, die Pilzformen in ihren verschiedenen Lebensstadien verschieden widerstandsfähig äusseren Einwirkungen gegenüber sich verhalten, so muss zunächst die Frage erörtert werden, in welchen Fällen es sich um Vernichtung der leicht zerstörbaren und in welchen es sich um den Kampf mit den hartnäcki-

*) S. Plaut, Desinfektion der Viehställe, S. 15 ff.

gen Entwickelungsformen der niederen Pilze handelt. Die Dauersporen der pathogonen Bacillen — diese kommen ja zunächst in Betracht — entstehen, wenn eine Temperatur über 16° C. an einem feuchten Orte herrscht, der für den Sauerstoff der atmosphärischen Luft zugänglich ist. Diese Sporenentwickelungs-Bedingungen sind aber kaum auf einem Ort der Erde so vollständig erfüllt als in den Ställen unserer Haussäugetiere. Aus diesem Grunde muss man bei der Desinfektion derselben, wenn es sich um Krankheiten handelt, welche durch endogene Sporen bildende Bacillen hervorgerufen werden, immer so verfahren, als ob die Dauersporen schon vorhanden wären. Aber auch bei denjenigen Seuchen, bei denen das Kontagium noch nicht entdeckt ist, wird eine Desinfektion von diesem Gesichtspunkte aus immer das Richtige treffen. Denn man kann annehmen, dass ein Mittel, welches so widerstandsfähige Gebilde wie Dauersporen der Bacillen vernichtet, seine Wirkung auch auf alle anderen Kontagien ausüben wird. Bei denjenigen Pilzkrankheiten dagegen, bei welchen das Kontagium für leicht zerstörbar gehalten wird oder von dem man auch nur erfahrungsgemäss weiss, dass es schon durch weniger starke Eingriffe zum Absterben gebracht wird, kann man auch weniger intensive Massregeln in Anwendung bringen. Nach diesen Gesichtspunkten lassen sich die Infektionskrankheiten, speziell der Desinfektion halber, folgendermassen einteilen:

A. Infektionskrankheiten, welche eine starke Desinfektion benötigen.

Lungenseuche,
Milzbrand,
Rinderpest,
Rotz,
Soor der Hühner,
Schafpocken,
Schweinerotlauf,
Tuberkulose,
Tollwut,
Typhoid der Hühner.

B. Infektionskrankheiten und andere ansteckende Uebel, welche eine schwächere Desinfektion benötigen.

Blutfleckenkrankheit der Pferde,
Bösartige Klauenseuche der Schafe,

Druse und Influenza der Pferde,
Durchfall der Kälber,
Flechten,
Eiterkokkenerkrankungen,
Mastitis,
Maul- und Klauenseuche der Rinder,
Rauschbrand,
Seuchenhaftes Verkalben.

Nächstdem ist es vor dem eigentlichen Herangehen an die Desinfektion von Wichtigkeit, sich darüber zu orientieren, an welchem Orte und in welchen Verhältnissen sich die Kontagien vorliegenden Falls befinden. Man beachte dabei folgendes: Zunächst untersucht man, ob die von der Seuche ergriffenen Tiere nicht vielleicht schon während eines gewissen Zeitabschnittes immer an bestimmten Orten des Stalles standen, oder ob sie an verschiedenen Orten desselben aufgestellt waren. Ist das letztere der Fall, so lässt sich annehmen, dass das Kontagium im ganzen Stalle vorhanden ist, ist das erstere aber ersichtlich, so kann man mit Gewissheit annehmen, dass das Kontagium Brutstätten in der Nähe der verdächtigen Orte besitzt. Auf derartige Stellen muss dann besondere Aufmerksamkeit verwendet werden (siehe S. 473). Ferner hat man vor dem Desinfizieren zu beachten, dass sich die krankheiterregenden Pilze in verschiedenen Verhältnissen, in Medien von verschiedener chemischer Zusammensetzung befinden, so dass ein Mittel, welches unter gleichen Verhältnissen alle Keime zu töten vermag, deshalb doch in diesem oder jenem Falle der Praxis im Stiche lassen kann*). Dieser Satz wird am besten durch einige Beispiele erläutert. Sublimat tötet in einer 1 ‰ Lösung Milzbrandsporen schon in wenig Minuten. Jedoch ist an eine Verwendung desselben zur Desinfektion der frischen Auswurfsmassen der Phtisiker nicht zu denken, da sich durch die von Schill und Fischer**) angestellten Versuche gezeigt hat, dass Tuberkelbacillensporen im frischen Sputum nicht einmal durch eine Sublimatlösung von der zehnfachen Stärke getötet werden können, während sie im getrockneten und gepulverten Sputum schon in einer Verdünnung 1 : 5000 sicher vernichtet werden. Hier kann das Subli-

*) Das Genauere hierüber s. Plaut, Desinfektion der Viehställe, 1884.

**) Ueber die Desinfektion des Auswurfs der Phtisiker, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt, 1884, S. 142.

mat auf die in den fein zerteilten Käsemassen befindlichen Bacillensporen direkt einwirken, während es im frischen Sputum von denselben durch eiweisshaltige Schichten getrennt ist, die durch die Einwirkung des Sublimats gerinnen und so die tiefere Einwirkung desselben verhindern. Ferner genügt es nicht, für die Anwendbarkeit des Sublimats in der Praxis, dass an Seidenfäden hängende Bacillensporen*) durch eine 1 ‰ Lösung dieses Mittels vernichtet werden können, sondern es muss bewiesen werden, dass diese auch wirklich getötet worden wären, wenn sie sich unter einer dicken, eiweisshaltigen Schmutzschicht, wie dies in der Wirklichkeit häufig genug auf Stallböden, an Raufen etc. vorkommt, befunden hätten. Wenn die über die Unwirksamkeit des Sublimats bei Sputendesinfektionen aufgestellte Hypothese ihre Richtigkeit hat, so ist kaum anzunehmen, dass in dem angegebenen Falle eine Vernichtung z. B. der Milzbrandbacillensporen hätte erzielt werden können.

Diese beiden Beispiele genügen, um den aufgestellten Satz zu erklären und die darin enthaltene Behauptung zu beweisen. Aus ihm geht die Mahnung hervor, in jedem einzelnen Falle die Verhältnisse, in denen sich die Kontagien befinden, in Rechnung zu ziehen und erst nach Beseitigung der die Desinfektion hindernden Momente (gründliche Reinigung) dieselbe vorzunehmen.

Endlich wäre noch zu bemerken, dass auch eine noch so gründlich ausgeführte Desinfektion nichts nützt, wenn nicht die Tiere, bevor sie den Stall wieder beziehen, sorgfältig gereinigt und desinfiziert werden und wenn nicht das Desinfektionspersonal, welches ja meist aus den Viehwärtern besteht, ebenfalls eine gründliche Säuberung des Körpers und einen Wechsel der Garderobe vornimmt, bevor es die Ueberführung der Tiere in den desinfizierten Stall ausführt.

Desinfektion der Ställe.

A. Massregeln gegen solche Infektionskrankheiten, welche eine starke Desinfektion benötigen (siehe S. 518).

Will man nach dem Auftreten oder Erlöschen einer Seuche mit schwer vernichtbarem Kontagium die infizierten Stallungen desinfizieren, so werden zunächst die Tiere, nachdem sie vom Schmutz befreit und die Fussenden derselben mit 3 prozentigem Karbolsäurewasser desinfiziert sind,

---

*) Vergl. Koch, Ueber Desinfektion, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt I, 1881, S. 240 ff.

in einen andern Stall übergeführt. Dann erst wird gründlich ausgemistet, der Mist tüchtig mit Süvernscher Masse zusammengerührt und in eine Grube geworfen, in der er 1 bis 2 Tage verbleibt. Dann wird er wieder ausgegraben, auf die Felder gefahren, die nicht zur Weide dienen sollen und dort direkt untergepflügt. Ist der Mist sehr mit Se- und Exkreten seuchenerkrankter Tiere besudelt, so wirkt die Süvernsche Masse nicht desinfizierend genug. Man wird daher, wenn möglich, gut thun, den Mist der von solchen Stellen herrührt, an denen erkrankte Tiere gestanden haben oder gefallen sind, sofort zu verbrennen. Nach dem Ausmisten wird der Fussboden sorgfältig mit lauwarmem Wasser und grüner Seife durch Abbürsten der Pflastersteine gesäubert oder doch gründlich abgewaschen und mit stumpfen Besen gereinigt. Diejenigen Standorte der Tiere, welche besonders verdächtig sind, werden vom Pflaster befreit und $^1/_2$ m tief abgegraben. Die herausgeschachtete Erde wird in die Gruben geworfen, in denen der Mist untergebracht wurde, später mit demselben untergepflügt und durch neue Erde ersetzt. Das Pflaster selbst wird, bevor man es wieder verwendet, in 1 ‰ Sublimatlösung getaucht und dann an der Luft getrocknet. Während der eine Teil des Desinfektionspersonals den Boden reinigt, machen sich die etwa noch zu Gebote stehenden Personen an die Säuberung der Wände und Decken. Bestehen die letzteren aus Holz, so werden sie am besten abgehobelt, massive Kalkwände dagegen von etwa vorhandenem Putze befreit und nach Vornahme der Sublimatdesinfektion wieder getüncht. Nachdem auch die Raufen, Krippen, Futterbarren, Stalleimer und andere Gerätschaften tüchtig gereinigt worden sind, wirft man zunächst den Schutt und Schlamm in die mehrfach erwähnten Gruben und lüftet dann den Stall so gut wie möglich 1 Stunde lang.

Nicht genug kann betont werden, dass die Reinigung des Stalles und in diesem besonders die der Jauchenrinnen und sonstigen Jauchenabzugskanäle die Hauptsache bei der ganzen Desinfektion ist; denn wenn dieselbe nicht sorgfältig ausgeführt wird, so kann das später angewandte Desinfektionsmittel die unter dem noch vorhandenen Schmutz befindlichen Pilze nicht zerstören, weil entweder Niederschläge entstehen, oder die Schmutzschicht dem Durchdringen des Desinfiziens zu viel Widerstand entgegensetzt.

Während der Lüftung des Stalles besorgt das Desinfektionspersonal die Bereitung der anzuwendenden Chemikalien. Man rechnet 200 g 1 ‰ Sublimatlösung auf 1 qm Stallraum. Das pulverförmige Sublimat

wird in der nötigen Menge heissen Wassers gelöst*). Als Gefässe können nur Holz-, Porzellan- oder emaillierte Töpfe und Eimer verwendet werden, in keinem Falle gewöhnliche Metalleimer, da das Sublimat sofort mit Metallen aller Art Verbindungen eingeht, die sich ohne Anwendung von stark Metall angreifenden Säuren nicht ganz entfernen lassen und überaus giftig wirken. Nach Bereitung der nötigen Sublimatmenge verdünnt man das aus der chemischen Fabrik bezogene Schwefelwasserstoffwasser mit der 30fachen Menge Wasser. Hierauf füllt man eine mässiggrosse Gartenspritze mit Sublimatlösung und spritzt die letztere, nachdem die Thüren und Fenster des Stalles wieder geschlossen sind, zunächst an die Decke, dann an die Wände, zuletzt auf den Boden und in die Jaucherinnen. Die Sublimatlösung greift weder die Hände des Desinfizierenden an, noch wird die Gesundheit desselben durch das kurze Verweilen im Stalle geschädigt. Sind alle Teile der Räume und alle in denselben befindlichen Gegenstände genügend mit Sublimatlösung befeuchtet, so erfolgt eine neue 1stündige Lüftung, um das Sublimat recht intensiv wirken zu lassen. Nach Verlauf dieser Zeit wird die Gartenspritze mit Schwefelwasserstoffwasser in oben angegebener Verdünnung gefüllt und genau so verfahren, wie mit der Sublimatlösung. Das Dunkelwerden der Wände, Decken, Pflastersteine etc. gibt den besten Anhaltspunkt zur Beurteilung, ob die betreffenden Stellen schon mit dem Schwefelwasserstoff in Berührung waren. Nach vollendeter Applizierung wird abermals gelüftet und nach längstens 2 Stunden sind die Ställe wieder beziehbar. Wenn Schwefelwasserstoffwasser aus irgend einem Grunde nicht zu erlangen sein sollte, so kann statt dessen eine Schwefelräucherung eintreten, welche ebenfalls das Quecksilber und seine Niederschläge durch Ueberführung in Schwefelquecksilber unschädlich macht. In diesem Falle verfährt man folgendermassen: Nach dem Wirken des Sublimates wird der ganze Stall noch einmal mit Wasser befeuchtet, um etwa durch die Lüftung getrocknete Stellen, auf welche die schweflige Säure nicht wirken würde, wieder feucht zu machen. Ist dieses geschehen, so schliesst man Thüren und Fenster gut und verstopft etwa vorhandene Ritzen sorgfältig. Dann stellt man einige flache Teller, welche mit Alkohol angefeuchtete Schwefelfäden**) enthalten, in Abständen von 2 m auf und

*) Man löst die ganze Menge Sublimat erst in einem geringeren Quantum kochenden Wassers auf und setzt diese konzentrierte Mischung dann dem übrigen kalten Wasser zu.

**) Für 1 kbm Raum genügen 20 g Stangenschwefel, für 100 cm Stangenschwefel 40 kbcm Alkohol.

entzündet den Alkohol*). Hierauf verlässt man möglichst schnell den Stall, da die entstehende schweflige Säure die Lungen bedenklich angreift. Nach 1 bis 2 Stunden wird stark gelüftet. Nach 5 Stunden sind die Ställe wieder beziehbar. Satt der Räucherung mit Schwefel kann man auch den sauren schwefligsauren Kalk in Lösung verwenden. Auf dieses Verfahren kommen wir weiter unten bei der Besprechung der Desinfektionsmassregeln gegen Schimmel etc. noch einmal zurück.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Desinfektion mit Sublimat, wie sie eben beschrieben wurde, viel Umständlichkeit mit sich bringt. Wenn man aber bedenkt, dass sie unbedingt sicher und unschädlich ist und nebenbei noch die schätzenswerte Eigenschaft besitzt, auch als tierische Parasiten tilgendes Mittel zu wirken, so wird man gewiss sich gern der damit verbundenen Mühe unterziehen. Sollte man dennoch Bedenklichkeiten gegen die Anwendung des Sublimats haben, so lassen sich auch durch Räucherungen mit Chlor oder Brom gute Erfolge erzielen, freilich muss betont werden, dass eine sichere Vernichtung der schädigenden Keime, durch diese Mittel nicht erreicht werden kann. (Ueber die Chlorräucherungen, siehe S. 515.)

Nach der Desinfektion des Stalles muss zunächst das Vieh gereinigt und desinfiziert werden. Dies geschieht am besten durch Abwaschen mit warmem Seifenwasser, dem etwas Salicylsäure zugesetzt wird, oder durch Abreiben mit Tüchern, die in eine Lösung von 1 kg Karbolsäuredesinfektionspulver auf 15 l Wasser, getaucht wurden. Von stärkeren Desinfektionsmitteln kann man absehen, da die genannten vollkommen ihren Zweck erfüllen, ohne die Gesundheit der Tiere anzugreifen. Ist diese Reinigung vollzogen, so wird nach gründlicher Säuberung des Wärterpersonals die Ueberführung des Viehes in die desinfizierenden Ställe vorgenommen. In den seltensten Fällen reicht die Zeit eines Tages aus, um eine gründliche Stalldesinfektion durchzuführen. Dauert also die Desinfektion länger als einen Tag, so merke man sich, dass die Reinigung und Desinfektion des Viehes erst kurze Zeit vor dem Ueberführen in den desinfizierten Raum erfolgen darf, weil der provisorische Stall durch das Verweilen der Tiere in demselben infiziert ist und leicht eine Verschleppung des Kontagiums durch die zu früh gereinigten und wieder in den provisorischen Stall gebrachten Tiere stattfinden könnte.

---

*) Der Alkohol begünstigt die sonst unvollkommene Verbrennung des Schwefels; vergl. Gustav Wolffhügel, Desinfektion mit schwefliger Säure.

Desinfektion des Personals. Sobald alle Desinfektionsarbeiten vollzogen sind, entledigt sich das Desinfektionspersonal der Kleider und des Schuhwerkes und wäscht sich Gesicht und Hände zunächst mit Kaliseife; dann werden die Hände mit Sublimatlösung 1 : 1000 übergossen und hierauf nochmals mit Seife abgewaschen. Ebenso wie die Hände müssen die Kopf- und Barthaare behandelt werden, dann erst wird die übrige Toilette vollendet.

Desinfektion der Stallgarderobe etc. Alle Kleidungsstücke, welche direkt mit dem Kontagium in Berührung gekommen sind, müssen vor dem Waschen im strömenden Wasserdampf desinfiziert werden. Das Waschen selbst geschieht zweckmässig in Labarraquescher Flüssigkeit (1 Teil Chlorkalk zu 12 Teilen Wasser nebst 2 Teilen Soda und 4 Teilen Wasser) oder in Javelscher Lauge (1 Teil Chlorkalk in 12 Teilen Wasser mit 1 Teil kohlensaurem Kali und 4 Teilen Wasser gelöst). — Die Farbe der gewaschenen Gegenstände wird durch die genannten Mittel etwas gebleicht. — Ebenso werden alle zur Desinfektion gebrauchten Gegenstände, wie Bürsten, Besen, Wischtücher etc. 1 Stunde lang mit strömendem Wasserdampf desinfiziert. Werg, Verbandstoffe, abgehobeltes Holzwerk, Mörtel und andere unbrauchbare Gegenstände, welche mit den Infektionsstoffen in Berührung gekommen sind, werden sofort verbrannt. Lederne Geschirrstücke werden mit 3 prozentiger Karbolsäurelösung bestrichen und nach 3 Stunden in warmem Wasser gereinigt; Pferdedecken, Schabracken, Bettwäsche*) etc. mit strömendem Dampf desinfiziert, eiserne Gegenstände durch Ausglühen unschädlich gemacht.

Streumaterial und Futtermittel, welche unmittelbar neben den Seuchenstallungen gelagert haben oder auf Böden über denselben, müssen gut durchlüftet werden und sollen — wenn möglich — nur an Tiere verabreicht werden, welche die betreffende ansteckende Krankheit überstanden haben oder an solche Tiergattungen, welche erfahrungsgemäss seltener oder gar nicht an der betreffenden Seuche erkranken.

Jauchekeller werden durch Eingiessen von roher Karbolsäure- oder Eisenvitriollösung desinfiziert und nach dem Auspumpen der so desinfizierten Jauche durch nochmaligen Zusatz von Karbolsäure, der unter Umrühren des Schlammes stattfindet, unschädlich gemacht.

---

*) Besonders auch die Bettwäsche des im Stall schlafenden Personals.

B. Massregeln gegen solche Infektionskrankheiten, gegen welche eine schwächere Desinfektion nötig.

Auch bei dieser Art von Desinfektion ist das Entfernen der Tiere unter den S. 518 geschilderten Vorsichtsmassregeln Bedingung. Die Reinigung der Ställe findet ebenfalls so statt, wie oben angegeben. Als Desinfektionsmittel verwendet man 3prozentige Karbolsäurelösung, welche durch die Gartenspritze appliziert werden kann. Eine Stunde nach der Anwendung derselben wird gut mit Wasser nachgespritzt und ausgiebig gelüftet, um die schädlichen Dünste der Karbolsäure zu entfernen. Ein Nachtünchen des ganzen Stalles ist ebenfalls sehr zweckmässig.

Bei Schimmelmykosen und Schlempemauke ist aus oben angeführten Gründen der saure schwefligsaure Kalk zu empfehlen*). Die Anwendungsweise desselben bietet keine Schwierigkeiten dar, er wird einfach in konzentrierter Lösung**) mittels Pinsels auf die infizierten Wände etc. aufgetragen. Die sich dabei entwickelnde schweflige Säure ist zwar unangenehm für die die Desinfektion Ausübenden, kann aber für die Gesundheit derselben nicht gefahrbringend werden, wenn nur während der Applikation für frische Luft durch Oeffnen der Thüren, Dachlukcn etc. ordentlich gesorgt wird. Die sich nach dem Trocknen der Flüssigkeit bildende Kalkkruste braucht nicht entfernt zu werden, da sie einen schädigenden Einfluss auf den Organismus nicht ausübt. Dass die mit saurem schwefligsaurem Kalk desinfizierten Ställe von den Tieren erst dann wieder bezogen werden dürfen, nachdem der Geruch nach schwefliger Säure wieder vollständig verschwunden ist, bedarf kaum einer Erwähnung.

Zum Schluss dürfte es noch notwendig sein, darauf hinzuweisen, dass, wenn eine Seuche im Stalle ausgebrochen ist, der Weiterausbreitung derselben häufig durch einfache Feuchthaltung der Luft und des ganzen Stalles entgegengearbeitet werden kann. Im angefeuchteten Zustande nämlich haben die Pilze die Fähigkeit verloren, sich der Atmosphäre mitzuteilen, wodurch sie natürlich gezwungen werden, am Orte ihrer Entwickelung zu bleiben. Reichliches Verdampfen von Wasser im Stall erzielt diesen Effekt am schnellsten und kann auch sonst aus sanitären Gründen nur empfohlen werden.

---

*) Aus der Fabrik von Brockmann in Eutritzsch-Leipzig.

**) Ueber die Desinfektionsversuche mit saurem schwefligsaurem Kalk, siehe Plaut, Desinfektion der Viehställe, S. 22.

Die durch Parasiten erzeugten inneren, ansteckenden Krankheiten der Haussäugetiere.

I. Das seuchenhaft auftretende Verkalben der Kühe (*Abortus infectiosus vaccarum*).

Die Früh- oder Fehlgeburt kommt nicht nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung, sondern es ist ein ziemlich häufiges Vorkommnis, dass viele trächtige Muttertiere einer Wirtschaft fast gleichzeitig oder doch kurz hintereinander (in Zwischenräumen von 2 bis 8 Tagen) abortieren und man spricht dann mit Recht von einem seuchenartigen Verkalben, von einem enzootisch, ja zuweilen gar — wenn viele Rinderhaltungen einer Gegend getroffen werden — von einem epizootisch auftretenden Abortus bei Kühen, welcher gewöhnlich im vierten oder siebenten Monat der Trächtigkeit oder später eintritt.

Die Symptome des eintretenden Verkalbens sind folgende: Der aufmerksame Beobachter findet, dass dem Verkalben der Kühe ein Schwellen der Vulva und der Vaginalschleimhaut und eine Rötung der letzteren, Ausfluss einer rötlichen Flüssigkeit aus dem Wurf, Verminderung der Milch, die kolostrumartig wird, vorausgeht. Diesen Vorläufern folgt der Abortus nach 2 bis 3 Tagen. Die Tiere sind 1 Stunde vor der Geburt unruhig, trippeln hin und her, der Hinterleib fällt ein, die Flankengegend ist aufgeschürzt, es treten endlich ganz leichte Wehen ein und die meist in den Eihüllen befindliche Frucht wird ohne grosse Anstrengung ausgeschieden. Die Geburtsreinigung dauert länger als in normalen Fällen, eine Art *Fluor albus* bleibt wochen- und monatelang zurück. Nicht selten geht die Nachgeburt nicht von selbst ab, sondern muss manuell gelöst werden, was um so mehr auffällt, da das Gebären des nicht ausgetragenen Kalbes leicht und ohne alle Schwierigkeit meist vor sich geht. Von den lebensfähig geborenen Kälbern gehen $^6/_7$ in 3 bis 4 Tagen zu Grunde.

Als Ursachen dieses Uebelstandes hat man Verschiedenes genannt und steht es fest, dass das Zufrühgebären vieler Kühe zuzuschreiben ist:

1. gewissen Nahrungsschädlichkeiten, denen viele trächtige Muttertiere gemeinschaftlich ausgesetzt gewesen sind. Hierher gehört vor allen Dingen der Genuss mit parasitischen Pilzen besetzten Futters, z. B. verschimmeltes Heu, mit Schimmel durchsetzte Raps- und Leinkuchen, ferner mit Brand,

Rost oder Mehltau befallener Kulturpflanzen oder wildwachsender Vegetabilien. Wie das Mutterkorn eine spezifische wehenerregende Wirkung auf den trächtigen Fruchthalter hat, so scheinen dies mehr oder weniger fast alle Brandarten, gewisse Rost- und Schimmelpilze und der echte Mehltau auch zu besitzen. Die Menge der genauen Beobachtungen über Frühgeburten bei Haustieren nach dem Genusse mit Pilzen bedeckter Nährstoffe hat sich in neuester Zeit ungemein gemehrt. — Auch der Genuss angegangenen zersetzten Futtermateriales, bereiften oder gefrorenen Futters, zu kalten Gesöffes wird das fast gleichzeitige Abortieren bei mehreren Tieren eines Stalles hervorbringen können. Trinkwasser, was mit Mistjauche oder Seifenwasser oder verfaulenden, organischen Stoffen verunreinigt ist, bringt, wenn von tragenden Tieren gesoffen, ebenfalls den Abortus zu stande. Starke Kochsalzgaben können bei trächtigen Tieren sehr leicht die Frühgeburt hervorrufen, wie ich mich mehrfach überzeugt habe; ebenso scheint der Genuss von Palmkernen und Palmkernkuchen, von Erdnussmehl und Erdnusskuchen, auch wenn diese Nährmittel durch Pilze nicht verdorben wurden, das vielfach vorkommende Verkalben bei Kühen einer Wirtschaft hervorzurufen oder doch zu begünstigen; anfangs glaubte ich nicht daran, dass diese sonst so wertvollen Futtermaterialien, auch wenn sie ganz intakt geblieben waren, einen solchen schädlichen Einfluss haben könnten; da das enzootische Abortieren der Kühe — meiner Erfahrung nach — sehr häufig in Viehhaltungen auftrat, wo es niemals gewesen und immer nur wenn reichlicher Gebrauch eines oder des anderen der oben genannten Futtermittel stattgehabt hatte, so musste ich doch schliesslich zu der Ueberzeugung von deren Schädlichkeit kommen; denke ich an die Wirkung der Arekanuss, der Frucht der Betelnusspalme, bezüglich der Erregung heftigster Darmperistaltik, so scheint es mir nicht unmöglich, dass Palmkerne, Erdnüsse u. dergl. auch eine heftig erregende Einwirkung auf starke Kontraktionen der glatten Muskulatur des Uterus haben. Wichtig wäre es, Versuche mit Verfüttern grösserer Mengen solcher Palmkernkuchen, der Erdnusskuchen, des Palmkern- und des Erdnussmehles bei trächtigen Kühen anzustellen;

2. dem Bullen, welcher die betreffenden Kühe besprungen hat. Wie es feststeht, dass Kühe eine besondere Disposition zum Abortus besitzen, und namentlich — wenn sie einmal verworfen haben — gern bei späterem Schwangersein wiederum und

meist zur selben Zeit wie früher verwerfen, so ist es mir, nach meinen Erfahrungen, auch unumstösslich gewiss geworden, dass das gesunde Vatertier Früchte erzeugen kann, die es nur bis zu einer gewissen unvollkommenen Reife bringen und meist im 5. oder 6. Monat ihrer Entwickelung absterben und vom Muttertier aus dem Uterus exmittiert werden. Suchen wir nach hinreichender Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung, so können wir nur anführen, dass ja das männliche Samentier notorisch einen grossen Einfluss auf die Geburtszeit des Nachkommen hat, dass der eine gesunde Bulle Kinder produziert, welche etwas vor der normalen Geburtszeit aus der Mutter eliminiert werden, der andere vollkommen gesunde Bulle Kälber erzeugt, die stets zu spät geboren werden. Thatsache ist und von mir selbst mehrfach in Erfahrung gebracht, dass mit dem Wechsel des Bullen in Wirtschaften, wo das Verkalben zum vollständig stationären Uebel geworden und alles Forschen nach der einwirkenden Ursache erfolglos geblieben war, dieser Uebelstand wie mit einem Schlage aufhörte und nie wieder zum Vorschein kam.

Nun ist es aber auch als feststehend anzusehen, dass oft, wenn in einem Stalle eine Kuh verkalbte, das Verkalben von einem Muttertier zum andern fortging, so dass man entschieden annehmen musste, „eine Ansteckung liege vor"*). Man sprach von einer „Art moralischer Ansteckung" und glaubte, dass trächtige Muttertiere, welche einen Kameraden verkalben sahen, diesem nachäfften, oder man meinte, dass der vom Fruchtwasser oder von den Nachgeburtresten u. s. w. einer Kuh, welche verkalbte, ausgehende Dunst andere Trächtige veranlasse, auch zu abortieren. Dass diese Annahmen auf leerer Vermutung beruhen, haben namentlich neuere Beobachtungen ergeben, die feststellen, dass bei dem seuchenhaft auftretenden Verkalben ein wirklicher Ansteckungsstoff thätig wird, welcher durch Zwischenträger der verschiedensten Art verschleppt werden kann, ganz besonders auch durch die Viehmägde und durch diejenigen Personen, welche verkalbenden Kühen bei der Fehlgeburt manuelle Hilfe geleistet haben. Auch der Bulle, welcher mit Kühen, die verkalbt hatten und die noch Scheidenausfluss aufzeigen, geschlechtlich zu thun hat, kann später den Ansteckungsstoff auf gesunde Tiere übertragen.

---

*) Das seuchenhaft oder enzootisch auftretende Abortieren ist — wenn auch selten — ebenfalls bei Stuten, auch bei kleineren Wiederkäuern wie Schafen und Ziegen beobachtet worden.

Es ist eine öfters von Aerzten gemachte Erfahrung, dass wenn in Gebärhäusern Puerperalfieber bei Frauen herrscht, oft bei ganz gesunden schwangeren Weibern, welche in derselben Anstalt wohnen, Abortus eintritt. Bei dem Puerperalfieber sind nach Waldeyer, Birch-Hirschfeld u. a. organisierte Ansteckungsstoffe thätig; dieselben, in einem Gebäude verbreitet, werden wahrscheinlich auch Ursache des Abortierens der gesunden Schwangern*). Auch bei den septischen Gebärfiebern der Haustiere muss der Infektionsstoff in den Uterus seinen Eingang finden (siehe unter Gelegenheitsursachen der Pyaemie).

Franck (Niedere pflanzliche und tierische Organismen in ihrem Verhältnisse zum Tierkörper; tierärztliche Mitteilungen der königl. bayer. Centraltierarzneischule, 1865, S. 52) machte hauptsächlich zuerst darauf aufmerksam, dass kein tierärztlicher Geburtshelfer unmittelbar nach dem Ablösen einer verwesenden Nachgeburt eine andere tragende Kuh durch die Scheide untersuchen dürfe, weil dann leicht Abortus erzeugt werde, der jedenfalls veranlasst sei, durch die Fäulnisstoffe, welche der Hand des Untersuchenden anhängen. Es sagt Frank an der citierten Stelle weiter, „ebenso ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass manche Fälle von Verwerfen bei Kühen und Stuten der Transportation von putriden Massen durch die Luft ihre Entstehung verdanken. Man kann häufig die Beobachtung machen, dass, nachdem eine Stute im Stalle verworfen hat, ihr fast sämtliche übrigen im Stalle befindlichen im Verwerfen nachfolgen. Dies gilt besonders dann, wenn die Nachgeburt nicht alsbald entfernt wurde, oder das Junge schon einige Zeit abgestorben war".

Zundel (Zeitschrift Tierarzt 1872, S. 138) behauptet, dass Franck durch Inokulation faulender Nachgeburtsreste auf die Geschlechtsteile einer gesunden trächtigen Kuh Abortus erzeugt habe, dass dabei auch Bakterien und Mikrokokken übertragen worden seien.

Zundel (l. c. S. 139) berichtet weiter, dass die Kühe, welche verkalben, sich leicht da infizieren, wo im Stall der Raum zwischen

*) Dass die Puerperalerkrankungen durch Ansteckungsstoffe weiter verbreitet werden, lehrt die vielfach gemachte Erfahrung, dass Hebammen die Krankheit von kranken Frauen auf gesunde oft verschleppen und dass es stets notwendig ist, dass diejenige Hebamme, welche bei einer an Puerperalfieber leidenden Frau thätig gewesen ist und dann einer gesunden Gebärenwollenden Hilfe bringen soll, zuvor Wäsche und Kleider wechselt und vor dem geburtshelferischen Eingreifen ihre Hände mit dünner Karbolsäurelösung oder anderen sicheren Desinfektionsmitteln wäscht.

Krippe und Abzugskanal klein ist, wo die Jaucheabzugsrinnen wenig Abfluss haben, so dass die Kühe mit dem Hinterteil in dem Urin etc. zu liegen kommen.

Professor Dr. Johne teilt im Bericht für das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1872, S. 135, eine höchst interessante Beobachtung mit, nach welcher eine grössere Anzahl von Kühen nacheinander (in Intervallen von einer oder wenigen Wochen) verkalbt hatten und zwar in einem Stalle, in dem die Stände und die Jaucherinnen zu wenig Gefälle hatten*), die Jauche nicht genügend abfloss und die Tiere sich mit derselben sehr beschmutzen mussten. Das Verkalben ging in fast regelmässiger Reihenfolge vor sich, so dass Johne angeben konnte: „die Ursprungsquelle der das Verkalben weiter fortpflanzenden Parasiten war die faulende Nachgeburt der Kuh, welche zuerst verkalbte; weiter verschleppt genau im Verlaufe der Jaucherinne, gelangten sie endlich in die andere Reihe der Kühe und verbreiteten sich daselbst, aber weil stromaufwärts, langsamer".

Alle Kühe, die verkalbt hatten, liessen um die Schwanzwurzel, After und Scheide einen trocknen, kleienflechtartigen Ausschlag beobachten.

Nach diesen Erfahrungen scheint es kaum zweifelhaft, dass das enzootische Verkalben der Kühe wirklich ein ansteckendes Uebel sei. Dieses ist mir um so wahrscheinlicher geworden, als durch den königlichen Bezirkstierarzt Braeuer in Annaberg

1. Organismen in dem Vaginalschleim, dem Fruchtwasser, Nachgeburtsresten der Tiere, welche verworfen hatten, gefunden wurden;
2. durch geflissentliches Uebertragen des Schleimes, welcher sich in der Vagina derjenigen Kühe fand, die verkalbt hatten, auf die Vaginalschleimhaut gesunder tragender Kühe stets innerhalb 9 bis 21 Tagen der Abortus künstlich hervorgerufen worden ist;

*) Die Kühe standen in 2 Reihen im Stalle. Hinter jeder Reihe eine Jaucherinne. Auf der einen Seite Rinne A, auf der anderen Rinne C, beide durch die am Ende von A sich rechtwinkelig umbiegende Rinne B, welche die Jauche aus dem Stalle ausführte, verbunden. Am Anfang der Rinne A stand die Kuh, bei welcher das Kalben begann; von dieser Kuh aus ging das Verkalben im Verlauf der Rinne A weiter. Später erst verkalbten 3 Kühe der Reihe, wo Rinne C befindlich. Die Kuh, welche an der Einmündestelle der Rinne C in B stand, verkalbte zunächst, dann die beiden anderen. Ob in diesem Falle nicht die mit Organismen geschwängerten Dünste aus den Jaucherinnen durch Aspiration in die Scheide und konsekutiv in den Uterus der Kühe (Aspirieren von Luft in die Scheide bei Tieren mit schlaffem Wurf und schlaffer Vagina kommt ja vor) gelangt sind?

3. der weiteren Ausbreitung des Verkalbens in einer Wirtschaft Einhalt gethan wurde, dadurch,
   a) dass Kühe, die verkalben wollten, oder verkalbt hatten, augenblicklich aus der Gesellschaft tragender Tiere fortgebracht wurden;
   b) dass die etwa ausgeschiedene Frucht, die Fruchtwasser und Nachgeburtreste schnell aus dem Stall entfernt werden mussten und eine sorgfältige Karbolsäuredesinfektion des Teiles vom Stallboden, wo diese Massen gelegen hatten, vorgenommen wurde, ausserdem aber die Jauchenkanäle immer mit Besen gereinigt und mit Karbolsäurewasser ausgeschwemmt worden waren;
   c) dass jedem tragenden Tier, unter grösster Vorsicht, sehr dünne Karbolsäurelösungen in die Vagina injiziert, Wurf, Mittelfleisch, After und Euterteil aber mit Karbolsäurelösung abgewaschen werden musste*).

Die nach erfolgtem Abortus im Fruchtwasser und im Vaginalschleim der Kuh von Braeuer gefundenen Organismen waren Kokken und Kokkenreihen.

Auch Lehnert (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1878, S. 95) vermochte durch Uebertragung des Vaginalschleimes von Kühen, die verkalbt hatten, in die Geburtswege von 2 gesunden trächtigen Tieren den Abortus herbeizuführen, berichtet auch einen interessanten Fall von Verschleppung des Infektionstoffes durch eine Viehmagd.

Biot (Recueil d. méd. vétérin. 1886) sieht eine durch Spaltpilze erzeugte Entzündung des serösen Ueberzuges des Uterus als Ursache des seuchenhaften Verkalbens an. Nocard, welcher im Auftrag des französischen Ackerbauministeriums über die Ursachen des seuchenhaften Verkalbens der Kühe Untersuchungen anstellte, behauptet, dass bei Kühen, die verkalbt haben, zwischen Uterusschleimhaut und Eihüllen Spaltpilze in grosser Zahl aufzufinden seien, die niemals bei gesunden trächtigen Kühen vorkämen, dass diese Mikroorganismen auf die

*) Herr Bezirkstierarzt Braeuer hatte die Güte mir 1873 brieflich diese Mitteilungen zu machen, wofür ich meinen besten Dank auch hier sage. Später publizierte der Genannte über das seuchenhafte Verkalben Verschiedenes. Siehe in den Berichten über das Veterinärwesen in Sachsen 1880, S. 72 und 77; 1884, S. 106; 1885, S. 90 und in Adam, Wochenschrift für Viehz. und Tierheilk, 1884, S. 429.

Schleimhaut der Gebärmutter selbst keinen schädlichen Einfluss ausübten, sondern sich nur auf derselben lebensfähig erhielten, so dass wiederholtes Verkalben bei einer Kuh dadurch zu erklären sei, dass die in der Gebärmutter vom erstmaligen Verkalben her sitzen gebliebenen Mikroorganismen sich lebend erhalten hätten, um nun auch die Hüllen des neuen Foetus anzugreifen. Da nach dem Verkalben Unfruchtbarkeit bei einer Kuh leicht eintritt, so deutet solches Vorkommnis Nocard, wie folgt. Die Spaltpilze sollen nur in saurem Uterusschleim gedeihen und sich fortpflanzen können, in solchem sauerreagierenden Schleim sollen aber die Samenfäden ihre Lebensfähigkeit einbüssen, die nur in alkalischer Flüssigkeit ihre Beweglichkeit erhalten. Im Darm der abortierten Kälber sollen sich dieselben Mikroorganismen, wie im Uterus des Muttertieres, vorfinden.

Behandlung. Die bei einem Muttertiere schon vor sich gehende Frühgeburt ist durch Kunsthilfe nicht aufzuhalten.

Vorbeuge. Sie verlangt das, was unter 3, a, b und c angegeben wurde, wenn dem durch pflanzliche Parasiten erzeugten Abortus vorgebeugt werden soll. Eine 2 bis 5prozentige Karbolsäurelösung wird zum Abwaschen der Schamlippen, des Schwanzes, der Umgebung des Afters und des Euters benutzt werden können; eine $^1/_2$ bis 1prozentige Lösung zur Injektion in die Vagina. Zur Desinfektion des Stallbodens und der Jaucherinnen nehme man eine 5 bis 10prozentige Lösung der Karbolsäure. Nocard verlangt, dass den trächtigen Kühen eines infizierten Stalles von Zeit zu Zeit eine lauwarme Sublimatlösung (10 g Sublimat in 100 g Alkohol gelöst, dazu 100 g Glycerin gesetzt und dann 20 l destilliertes Wasser hinzufügt, unter starkem Umrühren) in die Scheide gespritzt werden sollen, was nicht ratsam ist, eher das täglich einmal geschehen sollende Abwaschen der hochträchtigen Tiere an Wurf, After, Schwanz, Schenkelinnenflächen mit dieser Flüssigkeit. Zur Desinfektion des Stallbodens will Nocard Kupfervitriollösung verwendet wissen.

Translozierung der trächtigen Tiere eines Stalles, in welchem Fälle von seuchenhaftem Abortus vorgekommen sind, Separieren derselben in einem besonderen Stall, in welchem sie durch besonderes Wärterpersonal gepflegt werden, ist anzuraten.

So lange nach geschehenem Verwerfen der schleimig-glasige Ausfluss aus den Genitalien noch statthat, dürfen die Tiere zum Coitus nicht zugelassen, zur Zucht nicht verwendet werden.

Braeuer empfiehlt als prophylaktisches Mittel (vergl. Sächs. Veterinärbericht über 1884 und 1885; Adams Wochenschrift l. c.)

den tragenden Kühen in der Zeit vom 5. bis 7. Monat der Schwangerschaft, alle 14 Tage 2 bis 3 Pravazspritzen voll einer 2prozentigen Lösung reiner Karbolsäure in das Unterhautzellgewebe der Flankengegend zu injizieren. — Hat eine Kuh verkalbt, sind Uterusausspülungen mit desinfizierenden Flüssigkeiten zweckmässig. — Dem durch andere Ursachen hervorgerufenen, scheinbar seuchenhaft auftretenden Abortus wird am besten durch Meidung und Abstellung dieser Ursachen vorgebeugt.

Anmerkung. Professor Roloff beobachtete bei verschiedenen Kühen eine stets nach dem Gebärakte auftretende Fussentzündung, die lediglich einen oder beide Hinterfüsse trifft und sich auszeichnet durch Rötung und Schwellung der Haut im Klauenspalte, an der Krone und am Ballen. Die Haut wird schliesslich hart, Haare und Oberhaut am Saume werden durch eine feuchte Ausschwitzungsmaterie weggeätzt, die Füsse über den Klauen erscheinen unförmlich dick. Abscessbildung an der Krone, ja Ausschuhen der Klauen tritt zuweilen als Folge auf. Die Entzündung verursacht den Patienten grosse Schmerzen, sie lassen vom Fressen ab und werden bald sehr mager. Insbesondere wurde diese Fussentzündung bei Kühen beobachtet, welche zu früh geboren hatten, obschon die betreffenden Kälber lebensfähig und gesund erschienen. Roloff gibt über die Ursachen an: „da die Krankheit immer nach dem Gebärakte auftrat, so war zu vermuten, dass die Reizstoffe in den Substanzen enthalten waren, welche bei und nach dem Kalben aus der Scheide ausfliessen und erfahrungsgemäss nicht selten eine im hohen Masse reizende Beschaffenheit haben*). Eine krankhafte Beschaffenheit der Sekundinae würde auch als Erklärung für die Erscheinung dienen können, dass die Kälber vorzeitig geboren wurden.

Das Leiden trat nicht wieder auf, weil fernerhin nach dem Kalben der Kühe die Nachgeburt und die aus der Vagina kommenden Exkrete sofort entfernt, der Boden mit Chlorkalk bestreut und die Fussenden der Kühe gereinigt und mit Chlorwasser bestrichen wurden." (Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis in Preussen, 1865/1866.)

In Ställen, in denen das seuchenhafte Verkalben vorgekommen ist, wird nicht selten auch eine infektiöse Euterentzündung (s. d.) beobachtet.

---

*) Tierärztliche Geburtshelfer bekommen beim Ablösen der Nachgeburt, bei dem Holen abgestorbener Früchte sehr leicht Hautausschläge und Geschwürsbildungen am Arme.

Ohne Zweifel steht die Kälberruhr, die weisse Ruhr der Kälber, der bösartige Kälberdurchfall, in einem Zusammenhang mit dem seuchenhaften Verkalben der Kühe. Nicht nur kommt letzteres oft in einem Stalle neben dem Durchfall einzelner Kälber vor, sondern man hat auch beobachtet, dass eine Viehhaltung in dem einem Jahre vom Verkalben, im Jahr darauf vom Kälberdurchfall arg heimgesucht wurde, oder dass in einer Wirtschaft der Abortus der Kühe, in der dicht daneben befindlichen die Kälberruhr herrschte. Gegen dieses letztgenannte Uebel wird mit Erfolg Salicylsäure gegeben. Vergl. Milchzeitung 1882, Nr. 35, wo es heisst:

„Ich habe nach Wahrnehmung des Durchfalls bei Saugkälbern je nach dem hohen oder niedrigen Grad der Krankheit $^1/_2$ bis 1 g Salicylsäure gegeben und dies nach Verlauf von 1 bis 2 Stunden wiederholt. Die Mutter bekam zu gleicher Zeit mit dem Kalbe 1 bis 2 g und ist mir nach dieser Eingebungsweise niemals ein Todesfall vorgekommen. Als ich vor 2 Jahren auf hiesiges Gut kam, waren im Jahre vorher nicht weniger als 35 Kälber an Durchfall gestorben, jetzt seit 2 Jahren nicht ein einziges, trotzdem in der Fütterungsweise nichts geändert wurde, sondern die Kühe erhalten nach wie vor Rübenschnitzel, Kartoffel- und Maisschlempe.

„In Zeitperioden, wo fast jedes Kalb, was geboren war, am dritten oder vierten Tage Durchfall bekam, gab ich, wenn dasselbe 2 Tage alt war, sowohl der Mutter wie auch dem Jungen 3 Tage lang die halbe Portion Salicylsäure und habe ich dann niemals irgend welchen Durchfall beobachtet.

„Vor 2 Jahren bekamen täglich 2 bis 3 Schafe die Cholerine, woran sie binnen 5 bis 8 Stunden starben; ich gab allen übrigen täglich $^1/_{10}$ bis $^1/_6$ g Salicylsäure per Stunde und ist uns dann niemals ein Todesfall vorgekommen".

Auch Postelt spricht sich über die Behandlung des Kälberdurchfalls (Wiener landw. Zeitung, 1886, S. 22) wie folgt aus:

„Die Behandlung ist folgende: Sowie sich die ersten wässerigen Entleerungen von durchdringend üblem, saurem und fauligem Geruche einstellen, wird dem Kalbe ein Einguss von etwa $^1/_2$ l Kamillenthee mit 1 g Salicylsäure und 1 g Tannin gegeben. Sollte dieser nicht wirken, so wird in einigen Stunden ein zweiter mit der doppelten Dosis von Salicylsäure und Tannin appliziert. Dabei wird dem Kalbe die Muttermilch für eine bis zwei Mahlzeiten gänzlich entzogen und auch später nur in beschränktem Masse gewährt, bis vollständige Herstellung erfolgt. Gleichzeitig wird der Mutter durch mehrere Tage eine

Gabe von je 2 g Salicylsäure im Futter oder Gesöff gereicht. In der Regel bewirkt diese Behandlung eine sofortige Besserung.

Wurde das Uebel aber ursprünglich vernachlässigt, und ist es schon so vorgeschritten, dass sich starke Bauchschmerzen und Kälte des Körpers einstellen, dann werden den Eingüssen je 10 Tropfen Opiumtinktur beigemischt, und dieselben müssen öfter erneuert, das Kalb aber in eine warme Decke gehüllt werden. Ausserdem verabreicht man mit Vorteil schleimige Eingüsse, etwa von Rollgersteabsud. Immer soll ein derart erkranktes Kalb von den anderen repariert werden, um die Infektion der übrigen zu verhindern.

Es ist hier im verflossenen Herbste vorgekommen, dass bei einem Stande von 22 Saugkälbern die Krankheit allmählich fast alle Tiere befiel, aber meist nach einem oder zwei Eingüssen behoben wurde. Nachdem das epidemische Auftreten der Diarrhöe konstatiert war, wurde zur Prophylaxis eine Zeitlang den Muttertieren täglich eine Gabe von 2 g Salicylsäure verabreicht, worauf kein weiterer Erkrankungsfall vorkam."

Anmerkung. Bei dem Kälberdurchfall muss, neben dem Gebrauch der Salicylsäure, wiederholte Desinfektion des Stalles stattfinden. Bei dieser Krankheit, wie bei dem seuchenhaften Verkalben ist übrigens — wenn solches die wirtschaftlichen Verhältnisse gestatten — ein Verstellen hochträchtiger Kühe in einem besonderen Stall zweckmässig, ja unerlässlich. (Citiert nach Zürn, die Salicylsäure bei Haustierkrankh. S. 11.)

II. Die ansteckende Euterentzündung der Kühe *(Mastitis infectiosa vaccarum)*.

Nachdem schon vor längerer Zeit durch Kotelmann, Fürstenberg, Viereck u. A. seuchenhaft auftretende Euterentzündungen bei Kühen und Schafen beobachtet worden sind, nachdem Franck in seinem wertvollen Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe, I. Aufl., 1876, S. 557 und in der deutschen Zeitschrift für Tiermed. II. Bd., 1876, S. 454, seine Ansichten über infektiöse Mastitis kund gegeben, Zürn*)

*) Zürn, Eine ansteckende Euterentzündung bei Kühen. Deutsche Zeitschr. für Tierm. 1877, Bd. III, S. 381.

und Dieckerhoff*) über eine im Holsteinschen unter Kühen herrschende, ansteckende Euterentzündung Mitteilungen machten, haben sich mit genauerer Untersuchung über infektiöse Mastitis besonders beschäftigt: Nocard**) und Mollereau***), sowie Kitt†). Des letztgenannten diesbezüglichen Arbeiten müssen als die eingehendsten und massgebendsten angesehen werden und folgt ihnen der Verfasser dieses Buches besonders, auf das Studium der wertvollen Arbeit muss jedoch verwiesen werden. Hier kommen nur die von Kitt erwähnten Euterentzündungen in Betracht, nämlich 1. das entzündliche, infektiöse Oedem des Euters, 2. die katarrhalische, infektiöse Mastitis, 3. die eitrige, sklerotisierende, infektiöse Euterentzündung.

a) Das entzündliche, infektiöse Euter-Oedem. Unter Wundinfektionskrankheiten (Oedem, Rotlauf, Gangrän) ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass in Ställen, wo Abortieren, Nabelvenenentzündung und dadurch bedingte Gelenklähme der Säuglinge, Abeitern der Nachgeburt etc. vorkam, Entzündungen des Euters gefährlicher Art nicht selten sind, immer von Wunden am Euter oder Körperteilen in nächster Nähe desselben ausgehen, somit den echten Wundinfektionskrankheiten zugezählt werden müssen. Selbstverständlich sind sie auch wie die Wundinfektionskrankheiten zu behandeln, resp. ist ihnen, wie diesen, prophylaktisch zu begegnen.

b) Der Euterkatarrh, die katarrhalische Mastitis charakterisiert sich hauptsächlich dadurch, dass der Prozess gewöhnlich nur auf ein oder einzelne Euterviertel beschränkt bleibt, welche nur unbedeutend geschwollen sind und bei der Berührung wenig Schmerz verursachen; ein Allgemeinleiden fehlt oder ist nur ganz ausnahmsweise vorhanden, die Krankheit zeichnet sich durch chronischen Verlauf aus. Die Milch, welche der kranke Euterteil secerniert, ist verändert, gleicht einer wässerigen, gelblichen Flüssigkeit, welche dicke Gerinnsel enthält, die schwer oder

*) Dieckerhoff, Die zu Stendorf in Holstein herrschende infektiöse Euterentzündung (Lit. Nr 139; ferner in Adam, Wochenschr. für Viehz. u. Tierheilk. 1878, Nr. 11; endlich im Nordd. Landwirt 1878, Nr. 7).

**) Nocard, Mammite contagieuse. Bulletin et Mémoires d. l. soc. c. d. méd. vétér. 1884, S. 296.

***) Nocard u. Mollereau, Sur la mammite contagieuse etc. S. 437 das. Vergl. auch Arch. vétérin. 1884, S. 581. Vergl. endlich Duclaux, Le microbe et la maladie, Paris 1886.

†) Kitt, Untersuchungen der verschiedenen Formen der Euterentzündung. Deutsche Zeitschr. für Tiermedic. 1886, XII. Bd., S. 1.

gar nicht abgemolken werden können, mindestens verursacht das Abmelken dem leidenden Tiere unangenehme Empfindungen. Knotige Indurationen, Verdichtung des Drüsengewebes und auch Atrophie des Parenchyms bleibt zurück. Kitt schuldigt als Ursache dieses Euterkatarrhes einen Pilz an, der zunächst in die Milchtropfen gerät, welche nach dem Melken an der Spitze der Striche hängen bleiben. Nachweislich vermochte das Bakterium der blauen Milch (s. d.), gesunden Tieren in den Strichkanal injiziert, Euterkatarrh hervorzurufen.

c) Die eitrige, sklerotisierende Euterentzündung (akute, parenchymatöse, intra- und intertubulöse Mastitis; indiopathische, partielle, galaktogene Mastitis).

Die Krankheit tritt am Euter meist auch nur partiell auf, gewöhnlich ist sie auf ein Viertel desselben beschränkt. Der Verlauf ist ein akuter, oder es hat doch ein akutes Einsetzen statt, während der Ausgang ein chronischer ist. Bei allen Haustieren vorkommend, in der Regel nur zur Zeit der grössten Milchabsonderung nach der Geburt auftretend, wird sie nur als Rarität bei nicht milchgebenden Muttertieren beobachtet. Der ergriffene Strich und das zu ihm gehörende Euterviertel zeigen vermehrte Wärme, Rötung, Schwellung, bei der Berührung derselben geben die Patienten Schmerzen zu erkennen; es wird keine normale Milch mehr abgesondert, sondern ein wässeriges, mit Gerinnseln und Eiter untermischtes Sekret; die Milchabsonderung hört zum grössten Teil oder gänzlich auf; Verhärtung der Milchdrüse (Parenchym- und Stroma Atrophie) ist der Ausgangspunkt, wenn nicht Abscedierung und Gangrän, welche sich gern mit der Mastitis kombinieren, anderweitige pathologisch-anatomische Veränderungen bedingt haben.

Kitt sagt über die Ursache dieser eitrigen Euterentzündungen wörtlich folgendes: „ich glaube, dass dieselben einmal dieser, einmal jener, einmal mehreren Arten Mikroorganismen, wahrscheinlich Bakterien, ihre Entstehung verdanken und zwar Arten, welche ihre gedeihlichste Entwickelung in der Milch finden und derart pathogen wirken, dass sie entweder die Milch zersetzen oder direkt das Epithel der Milchdrüsenabteilungen lädieren und die zur Entzündung nötige Alteration der Gefässe herbeiführen können". Von einem Micrococcus, dem *M. mastitidis purulentae,* wies Kitt durch Experimente evident nach, dass derselbe eitrige, sklerotisierende Euterentzündung zu erzeugen im stande sei. Dieser

Micrococcus (vergl. Teil I, S. 99) soll von der Zitzenmündung aus in das Euter von Muttertieren gelangen, weshalb auch nur der zum infizierten Strich gehörende Euterteil allein erkranke. Die Möglichkeit, dass von den Blutbahnen aus auch das infizierende Agens in die Milchdrüse geschickt werden könne, wird von Kitt übrigens nicht bestritten.

Nachdem in kurzen Zügen das Hauptsächlichste über infektiöse Mastitis angeführt wurde, wende ich mich zur Schilderung der

seuchenhaft auftretenden Euterentzündung der Kühe,

wie sie 1874 in Holstein, früher in Schweden, Dänemark u. s. f. beobachtet worden ist. Diese, meist im Sommer, selten in der kälteren Jahreszeit auftretende, bei auf der Weide und im Stall gehaltenen Kühen vorkommende Krankheit ist entschieden ansteckend, was durch die Art der Verbreitung des Uebels, ferner aber dadurch erwiesen wurde, dass säugende Muttersauen, die im Dünger aus einem Kuhstalle, wo die Euterentzündung vorgekommen war, herumgewühlt hatten, sowie Schafmütter, die auf derartigem Kuhdung gelegen hatten (in Holstein benutzt man oft den Schafstall als Dungplatz), diese Euterentzündung acquirierten (Ferkel und Lämmer dieser Muttertiere krepierten nach dem Genuss der verdorbenen Milch), auch die Krankheit durch einen Meiereiverwalter von einer Wirtschaft in die andere offenbar verschleppt worden war. Diese ansteckende Euterentzündung, welche nicht nur den Charakter der Enzootie, sondern zuweilen auch den einer Epizootie annahm, traf frisch- wie altmelkende Kühe, ja ausnahmsweise sogar trocken stehende Tiere.

Kennzeichen. Die Krankheit trat zuweilen ganz plötzlich ein, ohne alle Vorboten, während in anderen Fällen Appetitmangel, nicht regelrechtes Wiederkauen, steifer Gang der örtlichen Affektionen am Euter voranging. Zwei Formen dieser infektiösen Mastitis konnten beobachtet werden, eine leichtere und schwerere. Bei der ersteren war das Allgemeinbefinden der Kühe fast nie alteriert, wohl aber bei der letzteren, wo Fieber, gekennzeichnet durch hohe Körpereigenwärme und Schüttelfrost, weiter geringer Appetit, unterdrücktes Wiederkauen der Kranken zur Beobachtung kamen. Bei dem leichteren Grad beschränkt sich die Mastitis auf Schwellung eines oder zweier Striche des Euters und des diesem benachbarten Teiles der Milchdrüse, die meist weich blieb, seltener ein wenig hart sich zeigte; nur selten waren die Zitzen etwas vermehrt warm und gerötet; die ergriffene Partie secernierte nach Quantität und Qualität veränderte Milch, nämlich sehr wenig, bis

höchstens 1 l im Tag, und die Milch glich einer sauer reagierenden, gelblichen, wässerigen, Kokken und Kokkenreihen haltenden Flüssigkeit, untermischt mit gelben Gerinnseln, die nur schwer aus den Strichen durch Strippen zu bringen waren und oft in Gestalt eines Kegels abgemolken wurden, unter Anstrengung des Melkenden und nicht ohne, dass die Gemolkenen Schmerzen empfanden; je dicker die Gerinnsel, um so weniger Milch konnte zum Vorschein gebracht werden; zuweilen war die Milchabsonderung gänzlich versiegt. Strich und Umgebung der Cysterne erschienen allein ergriffen. Die Krankheit schwand schon nach mehreren Tagen (besonders wenn man den kranken Euterteil stündlich auszumelken für zweckmässig erachtet hatte), manchmal aber dauerte sie viele Wochen und Monate, ja ausnahmsweise sogar bis zum nächstmaligen Abkalben, das Euter blieb währenddem welk; die Milch verlor nach und nach ihre gelbliche Farbe und ihre Gerinnsel, wurde grauweiss, leicht abmelkbar, endlich normal; krankgewesene Euterviertel gaben jedoch später immer weniger Milch als früher, ehe sie von der Mastitis heimgesucht gewesen waren.

Bei dem höheren Grad dieser Euterentzündung fehlen Allgemeinerscheinungen, wie sie oben angegeben wurden, fast niemals, insbesondere nicht das Fieber. Die Entzündung kann nur einen Strich und das diesem zugehörende Euterviertel getroffen haben, findet sich aber oft an zwei, ausnahmsweise an allen vier Vierteln. Die Zitzen sind gerötet, vermehrt warm, geschwellt, straff angespannt, der ergriffene Euterteil zeigt gleiche Erscheinungen und ist mehr oder weniger hart, bei der Berührung Schmerz verursachend. Der kranke Milchdrüsenteil gibt nur wenig oder gar keine Milch; wenn solche vorhanden ist, lässt sie sich nur schwer abmelken, obschon der Strichkanal regsam erscheint, und gleicht einer gelben, mit dicken Gerinnseln und mit Eiter untermischten Flüssigkeit. In letzterer finden sich ausser Eiterkörpern und zerstörten Epithelzellen: Kokken, die zu Diplokokken oder Triplokokken oder zu Rosenkranzketten geeint sind, selten im Zoogloeazustand sich vorfinden; einzelne Mikrokokken zeigen sich beweglich (vergleiche **Fig. 4a, Taf. IV**). Solche Mikroorganismen fand ich wenigstens in Milch, welche von an der Euterentzündung leidenden Kühen abgemolken und mir zur Untersuchung zugeschickt worden war. [S. 387 meines Aufsatzes über ansteckende Euterentzündung in der deutschen Zeitschrift für Tiermed. 1877, Bd. III, habe ich ausdrücklich hervorgehoben, „dass wahrscheinlich die Mikrokokken und Mykothrixfäden die Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung des Uebels sind". Impfversuche, an kleinen Tieren angestellt, ergaben keine positiven oder doch keine

sicheren Resultate]. Zuweilen tritt Eiterung ein; es bilden sich ein oder mehrere Abscesse, welche nach und nach reifen, endlich aufbrechen oder Durchbruch ermöglichen, was in der Regel erst geschieht, wenn sie schon mehrere Wochen bestanden haben. Der erkrankte Euterteil verödet meist ganz oder doch zum grösseren Teil; knotige Indurationen bleiben gern zurück.

Verlauf. Die Krankheit verläuft in den leichteren Fällen immer langsam; in den höheren Graden des Uebels ist ein akuterer Verlauf zu beobachten.

Prognose. Das Leben der erkrankten Tiere ist nicht gefährdet. Das, was in Betracht kommt, ist der durch die Krankheit bedingte Verlust an Milchergiebigkeit, welcher ein ganz erheblicher sein kann (nach Dieckerhoff, l. c., betrug er in der Kuhhaltung zu Stendorf infolge der Krankheit 100 l pro Tag; jede Kuh gab im Jahre, in welchem die Euterentzündung aufgetreten war, im Durchschnitt 57 Mark weniger Ertrag als im Vorjahre). Kühe, welche mit dem leichteren Grad des Uebels behaftet sind, genesen meist ganz, innerhalb weniger Tage bis zu sechs Wochen, andere erreichen nach dem nächstfolgenden Abkalben eine zufriedenstellende, wenn auch nicht die frühere Milchergiebigkeit wieder. Kühe, die kurz vor oder nach dem Abkalben erkranken oder welche im hohen Grade leiden, müssen wirtschaftlicher Gründe halber, zum Schlachten verkauft werden.

Pathologisch-Anatomisches. Dieckerhoff (l. c.) hat allein den pathologisch-anatomischen Befund eines Euters einer hochgradrig an dieser *Mastitis infectiosa* erkrankt gewesenen Kuh geschildert und zwar mit den Worten: „Bei der anatomischen Untersuchung des Euters einer geschlachteten Kuh, welches in allen vier Abteilungen vor mehreren Monaten von der Krankheit befallen und für die Milchsekretion vollständig verödet war, fand ich in den Ausführungsgängen jeder Abteilung das, aus käsigem Gerinnsel, Fettklümpchen und gelblicher Flüssigkeit bestehende, abnorme Sekret; die Wandungen der Milchcysternen verdickt und stellenweise mit kleinen Wärzchen besetzt; die Drüsensubstanz hart. Am rechten vorderen und linken hinteren Eutervierte1 war das zwischen den Drüsenläppchen befindliche Bindegewebe verdickt, die Substanz der Drüsen dagegen verringert (atrophisch). Die beiden andern Abteilungen zeigten keine Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes an der Erkrankung".

Ursachen. Meiner Meinung nach hat man es bei dieser ansteckenden Euterentzündung zu thun gehabt sowohl mit dem infektiösen Euterkatarrh als mit der eitrigen, sklerotisierenden Euterentzündung,

wie sie Kitt beschrieben hat und zwar hat sich die letztere nur als ein höherer Grad des ersteren erwiesen. Als Ursachen der Krankheit sehe ich die oben erwähnten Kokken und Kokkenreihen an, die ich nicht mit dem von Kitt als Ursache der eitrigen, sklerotisierenden Mastitis nachgewiesenen *Micrococcus mastitidis purulentae* (Teil I, S. 99) identifizieren darf, da mich meine unvollständigen Untersuchungen hierzu nicht berechtigen; mir will es jedoch wahrscheinlich dünken, dass beide Arten von Spaltpilzen die gleichen gewesen sein möchten. Ob die von Nocard und Mollereau (l. c.) als Ursache eines ansteckenden Euterkatarrhes mit konsekutiver Induration eines Teiles der Milchdrüse bei Kühen erkannten, zu Rosenkranzketten vereint aufgefundenen, ovoiden, 1 Mikron breiten und 1,25 Mikra langen Kokken, welche sich leicht durch die gewöhnlichen Anilinfarben färben liessen (siehe **Fig. 4 b, Taf. IV**) und rein kultiviert, sowie an eine Kuh und eine Ziege mit Erfolg in den Zitzenkanal injiziert worden sind, die gleichen Mikroorganismen sind, wie ich sie in der kranken Milch fand, muss ich vorläufig dahin gestellt sein lassen. — Zugluft im Stall und durch sie hervorgerufene Erkältung mag disponierend wirken.

Behandlung. Die gewöhnlichen Behandlungsmethoden haben meist keinen Erfolg gehabt, oder sind zu schwierig durchzuführen, wenn sehr viele Tiere erkrankt sind, sie erheischen dann auch Ausgaben, die den durch sie erzielten Wert illusorisch machen. Bei den leichteren Fällen dieser infektiösen Mastitis der Kühe hat sich nur ein oftes (stündliches oder zweistündliches) Ausmelken des kranken Euters von Wert gezeigt. Waschungen der kranken Euter mit Salicylsäurelösung (1 : 300), in einzelnen Fällen Injizieren von lauwarmen Salicyl-, Borsäure- oder Alaunlösungen (von letzteren eine zweiprozentige) und zwar wenn der Entzündungsprozess nicht über Strich und Umgebung der Cysterne nach aufwärts vorgeschritten ist, dürften am Platze sein; hochgradige Entzündung, Abscessbildung, Gangrän ist nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. Starkriechende und dadurch die Milch verderbende Arzneien, wie Karbolsäure, Chlorwasser u. dergl. dürfen nicht gebraucht werden.

Vorbeuge. Meidung heftiger Zugluft im Stall*). Dann aber sind die von Dieckerhoff (l. c.) angeführten prophylaktischen Massregeln allein die richtigen, welche lauten:

---

*) Anmerk. Herr Drenkhan, Pächter in Stendorf, äusserte sich im Norddeutschen Landwirt 1878, Nr. 9 über Einwirkung der Zugluft, wie folgt: „Vollständig teile ich die Ansicht des Herrn Prof. Dr. Zürn in Leipzig

„1. dass das Sekret aus den kranken Eutern, bezw. den kranken Euterviertеln der Kühe nicht wie bisher auf die Weide, oder auf den Fussboden des Stalles gemolken, sondern dass dasselbe bei allen Kühen von einer bestimmten und zuverlässigen Person, die sich mit dem Melken gesunder Euter nicht befasst, in besondere Eimer entleert wird, die stets an einem abgelegenen Orte aufzubewahren und ausserdem täglich mit kochend heissem Wasser zu desinfizieren sind;

2. dass das krankhaft beschaffene Sekret unschädlich beseitigt wird, was während der Weidezeit am leichtesten durch Vergraben an einem entlegenen Orte, und im Winter durch Vermischung mit einem Desinfektionsmittel (rohe Karbolsäure und Chlorkalk) zu bewirken ist;

3. dass der Kuhstall ausser der bereits angeordneten Herstellung einer genügenden Ventilation im Winter wiederholt durch Bestreichen der Wandungen mit Kalkmilch und durch Auswaschen des gepflasterten Fussbodens mit heisser Waschlauge oder Kalilauge (bereitet aus 1 Teil gebranntem Kalk, 1 Teil roher Pottasche und 12 Teilen heissem Wasser) desinfiziert wird".

Ob nicht Desinfektionen mit Sublimatlösungen (siehe unter Desinfektion) auch zweckmässig sein dürften, überlasse ich der Beurteilung der Sachverständigen.

Reinlichkeit im Stall, gute Haut- und Euterpflege, ausreichende trockne Streu tragen das ihrige zur Vorbeuge bei.

III. Der Schweinerotlauf und die Schweineseuche *(Erysipelas suum, Typhus suum).*

Unter den Namen „Schweinetyphus, Petechial-, Fleck- und typhöses Fieber, Feuer, brandiger Rotlauf, typhöser Rotlauf, Vorder- und Hinterbrand, Schweineseuche" wurde früher eine Krankheit geschildert, die

---

und des Herrn Prof. Dieckerhoff in Berlin, dass sich aus den Sekreten der erkrankten Euter das Kontagium entwickelt und dass die von diesen Herren angeordneten energischen Desinfektionen und sofortige Vernichtung des kranken Sekrets zur Beseitigung des Uebels unerlässlich waren. Mein Viehstapel ist im Laufe der Zeit so überaus empfindlich geworden, dass ein nur einige Stunden währender Zug die Krankheit zum sofortigen Ausbruch bringt, wovon ich im Laufe dieses Winters eine Menge Beispiele gehabt habe und auf diese aussergewöhnliche Empfindlichkeit muss ich auch die Erkrankungen beim Weidegange teilweise zurückführen".

bei Schweinen häufig vorkam, in der Regel viele Tiere einer Wirtschaft oder einer Gegend heimsuchte, im späten Frühjahr zuweilen, meistenteils aber im heissen Sommer auftrat und als nicht ansteckend bezeichnet wurde. Wenigstens sah solche Brauell und Carsten Harms, welchem letzteren wir die erste bessere Arbeit über Schweinerotlauf verdanken (Lit. Nr. 229), für nicht kontagiös an. In der ersten Auflage dieses Buches äusserte ich mich dahin:

Ich müsse annehmen, „dass der Schweinerotlauf ansteckend sei, denn ich sah, wie gesunde Schweine, in eine Wirtschaft gebracht, wo Schweine an Rotlauf krank waren, sehr schnell von dem qu. Uebel befallen wurden, obschon sie unter anderen Verhältnissen gehalten wurden, als die bereits kranken Tiere, resp. das beste Futter und Gesöff bekamen, auch in gereinigten und desinfizierten Stallräumen gehalten wurden. Ueberhaupt war jede denkbare Krankheitsursache nach Möglichkeit gemieden worden, nur nicht das Zusammensein der kranken und der gesunden Schweine und letzteres einfach deshalb nicht, weil man den Rotlauf eben nicht für ansteckend hielt. Nach Harms (l. c. S. 51) ist übrigens eine Uebertragung des Rotlaufs von einer Sau auf Ferkel durch die Muttermilch vorgekommen. Im Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1872, S. 112, ist eine Beobachtung über die Uebertragbarkeit des „Schweinetyphus" publiziert, welche von grossem Wert ist. „Von dem Fleische eines wegen Typhus notgeschlachteten Schweines kaufte ein Gutsbesitzer eine ziemliche Quantität und legte es zur Konservierung in Buttermilch. Letztere wurde sodann seinen drei Schweinen zum Genusse vorgesetzt und schon am nächsten Tag erkrankten dieselben am Typhus." (Vergl. dens. Veterinärbericht, Ende S. 112 u. S. 113. Aehnliches: Bollinger, zur Pathologie des Milzbrandes, 1872, S. 127.)

Eggelings*) grosses Verdienst war es, nachgewiesen zu haben, dass man unter dem Namen Schweinetyphus oder Schweinerotlauf unrichtigerweise zwei verschiedene Seuchen der Schweine zusammengefasst habe, nämlich die eigentliche Rotlaufseuche und eine Septikaemie, welche als Schweineseuche zu bezeichnen sei, um sie mit dem Schweinerotlauf nicht ferner identifizieren zu können.

*) Eggeling, über den Rotlauf der Schweine. Vortrag gehalten im Klub der Landwirte zu Berlin (Nachrichten aus dem Cl. d. L. 1883, vergl. auch: Deutsche Zeitschr. für Tiermedicin, Bd. X, S. 234).

Löffler*) ermittelte, dass der Rotlauf durch eine besondere Art von Stäbchenbakterien hervorgerufen wird, während äusserst wertvolle Arbeiten von Schütz**) klar legten, dass bezüglich der Schweinerotlauf-Ursache die Entdeckungen Löfflers zu bestätigen seien, während als ätiologischer Faktor für das Entstehen und Verbreiten der Schweineseuche, die eine infektiöse Pneumonie vorstelle, ein ovoider Bacillus angeklagt werden müsse.

Lydtin und Schottelius***) untersuchten den Rotlaufpilz und dessen Verimpfbarkeit genauer, forschten auch über den Wert der von Pasteur empfohlenen Schutzimpfung. Hüppe†) behauptet, dass die exanthematische Form der Schweineseuche in jeder Hinsicht der kutanen, erysipelatösen oder karbunkelähnlichen Form der Wildseuche (siehe den Anhang zu Milzbrand, die Wildseuche betreffend) gleiche.

Harms (l. c.) hat schon 1869 Pilze im allgemeinen, Klein (Lit. Nr. 283 und 284) 1878 und 1881, Dettmers (1880), Pasteur (vergl. Lit. Nr. 402 und 403) 1882 haben bestimmte Spaltpilze als Ursache des Schweinerotlaufes angeschuldigt.

a) Der Schweinerotlauf. Die Rotlaufseuche.

Eggeling bezeichnet diese Krankheit mit Recht als ein ansteckendes, akutes Exanthem, welches dem Scharlachfieber des Menschen vergleichbar ist.

Kennzeichen††). An den kranken Tieren gewahrt man zunächst Störungen im Allgemeinbefinden: Mattigkeit, Traurigkeit u. s. w. Die Schweine verkriechen sich in die Streu, der Schwanz wird nicht mehr

*) Löffler, experimentelle Untersuchungen über den Schweinerotlauf, ausgeführt vom 2. Juli 1882 bis Dezember 1883; Mitteil. aus K. Gesundheitsamt, 1 Heft, S. 46.

**) Schütz, über den Rotlauf der Schweine und die Impfung desselben; Archiv für wissensch u. prakt. Tierheilkunde, Bd. XI, 1885, S. 272, ferner S. 361 desselben Bandes; endlich das. Bd. XII, 1886, S. 30.

Schütz, über die Schweineseuche; Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk., Bd. XII, 1886, S. 210 (vergl. auch Arbeiten aus dem königl. Gesundheitsamte 1885, S. 56, 1886, S. 376).

***) Lydtin und Schottelius, der Rotlauf der Schweine und seine Entstehung und Verhütung. Wiesbaden 1885.

†) Hüppe, über die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalökonomie und die Hygiene. Vortrag. Referat in Berl. klin. Wochenschrift 1886, Nr. 44 und in der Tierm. Rundschau 1886/87, S. 92.

††) Die Schilderung der Kennzeichen des Rotlaufes, welche Harms (Lit. Nr. 229) einst gab, sind so gut, dass ich meist ihr folgen zu müssen glaubte, ohne den Fehler zu begehen, die neueren Erfahrungen sowie eigene Beobachtungen unberücksichtigt zu lassen.

geringelt, sondern schlaff getragen. — Dann ist Fieber dasjenige, was zunächst auffällt. Der Charakter desselben ist in den meisten Fällen von Anfang an ein asthenischer; die innere und äussere Körpertemperatur ist erhöht; die äussere Temperatur ist im Mittel = 40° C., die innere = 41 bis 43° C.; wie Harms festgestellt hat, soll bei den Patienten, welche 43° C. innere Körpertemperatur (im Mastdarm der Schweine gemessen) wahrnehmen lassen, Genesung noch erfolgen können; sind über 43° vorhanden, so ist der Ausgang der Krankheit immer ein letaler. Der Puls ist sehr frequent, die Zahl der Pulse variiert von 100 bis 180 in der Minute. Der Herzschlag ist deutlich fühlbar, in der Regel pochend und prallend. Hand in Hand mit der Aufregung im Gefässsystem geht ein beschleunigtes Atmen. Die Atemzüge sind kurz. Die Patienten husten selten; sie lassen hingegen oft ein röchelndes Atmen und eine heisere Stimme wahrnehmen, welches beides durch Schwellung der Haut und durch Oedem des Unterhautzellgewebes der Kehlkopfsgegend und der Stimmbänder hervorgerufen wird. Der Appetit ist immer nur geringgradig; die Fresslust anfangs mehr oder weniger reduziert, im weiteren Verlaufe in der Regel ganz verschwunden. Ebenso meist der Durst vermindert oder gar ganz unterdrückt. (Eggeling versichert, das Durstgefühl sei gesteigert.) Die Haut der kranken Schweine ist stets trocken; Urin wird wenig und immer nur in geringen Quantitäten abgesetzt. Auch der Kotabsatz ist verzögert, wenigstens im Anfangstadium des Uebels, es ist fast immer eine geringe Hartleibigkeit vorhanden; der trockne, meist hellgefärbte Kot wird in rundlichen Massen, die immer mit Schleim umhüllt und zuweilen mit blutigen Striemen besetzt sind, abgesondert. Zuweilen tritt auf der Höhe der Krankheit ein leichtes Laxieren ein.

Die spezifischen Symptome des Schweinerotlaufes äussern sich wie folgt. Zunächst sind es Störungen im Nervenleben, welche bei dieser Krankheit wahrgenommen werden können, so mindestens allgemeine grosse Schwäche oder aber ein eigentümlich gespannter Gang der Patienten, oder eine Schwäche im Hinterteile, die sich bis zur Lähmung der Nachhand steigern kann. Dann zeigen einzelne Kranke zuweilen ein merkwürdiges Gehen und Drängen nach vorwärts; andere steigen, bäumen, überschlagen sich; noch andere drehen sich im Kreise; endlich kann man nicht selten mit Rotlauf behaftete Schweine sehen, die wie scheintot in der Streu liegen, fast ganz gefühl- und teilnahmlos sich zeigen, z. B. ohne zu reagieren sich fortwälzen oder in verschiedene Lagen bringen lassen. Auch Muskelkrämpfe, namentlich am Kopfe, wurden bei einigen derartigen Patienten beobachtet. — Ausser dem

Appetitmangel findet sich Uebelkeit, Brechlust, vieles Kauen und dadurch hervorgerufenes Schaumkauen und Maulspeicheln, endlich Schmerz beim Druck auf die Bauchwandungen bei den Kranken vor.

Die allercharakteristischsten Erscheinungen zeigen sich an den Schleimhäuten und der Haut. Die Bindehaut des Auges und die Maulschleimhaut ist stets braunrot oder kupferrot gefärbt und sondert oft viel Schleim ab. Die Haut selbst ist an verschiedenen Stellen geschwellt, die Schwellungen scharf begrenzt oder mehr diffus auftretend, im Unterhautzellgewebe finden sich wässerige Ergüsse. Die Haut der am Rotlauf erkrankten Schweine ist an einzelnen Partien (Hals, Brust, Bauch, besonders Unterbrust und Unterbauch, sowie Innenfläche der Hinterschenkel hauptsächlich) gerötet und dadurch das Erysipel erzeugt. Die Rötung kann verschiedenartig und verschiedengradig sein. In erster Beziehung ist zu erwähnen, dass sich zeigen: scharf begrenzte rote Flecken (gutes Zeichen, denn dann in der Regel günstiger Verlauf), oder eine mehr ausgebreitete, diffuse Rötung (Verlauf der Krankheit fast immer ein schlechter) oder Stellen, die anfangs eine mehr oder weniger ausgebreitete ist, diffuse Rötung aufzeigen, in den gerötеten Partieen treten aber bald dunkler gerötete, begrenzte Flecken auf (an das Auftreten der Flecken, ein günstiger Verlauf geknüpft); in letzterer Beziehung ist mitzuteilen, dass die rote Färbung innerhalb blassrot bis violett variiert. Meist ist kupferige Rötung vorhanden. Am Hals und Bauch in der Regel beginnend breitet sie sich sprungweise rasch über den ganzen Körper aus.

Die Rötung der Haut tritt in der Regel erst auf der Höhe der Krankheit, oft kurz vor dem Tode ein, nur ganz ausnahmsweise ist sie schon beim Beginn des Uebels vorhanden. Wenn Heilung erfolgt, schilfert sich die Epidermis der erkrankten Stellen ab.

Aber nicht immer bleibt es bei dem Auftreten roter Flecken etc., sondern es zeigen sich auf gerötеten Hautstellen: anfangs rote, später graue Quaddeln, oder Bläschenbildungen (zehnpfennigstückgrosse Blasen, die Lymphe halten, endlich platzen und sich dann mit scharf begrenzten, braunen, runden Schorfen bedecken), oder es kommt — wenn auch nur selten — zu Geschwürsbildungen auf der Haut (namentlich nach Bläschenbildung und wenn die Stellen nicht mit Schorf oder Borke sich bedecken wollen, nachdem das Platzen der Blasenhaut und das Auslaufen der Lymphe vor sich gegangen ist). Ferner wird bei einzelnen Fällen ein brandiges Absterben kleinerer oder grösserer Hautstücken (Gangrän) oder ein Mumifizieren und Abfallen eines oder beider Ohren, oder des Schwanzes, oder der Fuss-

enden, oder ein Vertrocknen einzelner ganzer Gliedmassen*) wahrgenommen. Die betreffenden Teile werden zunächst sehr heiss und ganz dunkel, oder gar blaurot; dann kalt und trocknen schliesslich zu etwas ähnlichem wie Pergament oder Leder zusammen, um endlich — vollkommen mumifiziert — vom Körper abzufallen, oder auch noch einige Zeit als leblose Teile am Rumpfe der Tiere hängen zu bleiben.

Verlauf. Die Krankheit verläuft in der Regel rasch. 12 bis 36 Stunden vergehen oft nur, um ein Tier dem Tode zuzuführen. Selten verläuft der Schweinerotlauf innerhalb 3 bis 8 Tagen. Je länger der Verlauf, um so mehr Aussicht auf Heilung.

Prognose. Vernünftige Behandlung bringt in vielen Fällen Heilung zu stande, obschon im allgemeinen die Prognose eine ungünstig zu stellende ist, denn durch Lydtin ist z. B. bekannt, dass die Verluste an Rotlauf erkrankter Schweine 50 bis 75 Prozent in Baden betrugen. Manche Tiere genesen nicht vollkommen, bleiben längere Zeit Siechlinge und gehen schliesslich an Abzehrung ein. Lähmung des Hinterteils, Gelenkentzündungen, Augenkrankheiten und Erblindung bleiben zuweilen als Residuen.

Pathologisch-Anatomisches. Die gerötetеn Partien der Haut, in welcher entzündliche und Stauungs-Hyperaemie stattgehabt, sind immer dicker als die unversehrt gebliebenen. Die Rötung ist oft nur auf die Papillarschicht beschränkt, kann aber auch auf das Unterhautzellgewebe sich erstreckt haben. Das Blut hält reichlich die Ursache der Krankheit, die Rotlaufbacillen (siehe weiter unten), welche viele Kapillaren förmlich verstopft haben. Nach Schütz muss das Auffin-

*) Mehrere Fälle habe ich beobachtet, dass ganze Gliedmassen in eigentümlicher Weise bei den an Rotlauf erkrankten Tieren abstarben. So z. B. beide hinteren Gliedmassen. Das Tier lebte noch längere Zeit nach dem Verlust. Die beiden Gliedmassen, gleichsam verdorrt, wurden als leblose Appendices von dem betreffenden Schweine nachgeschleppt.

Ausdrücklich sei bemerkt, dass bezüglich der Beobachtung, dass Quaddel- und Bläschenbildungen beim Rotlauf vorkommen können, nicht eine Verwechselung mit Nesselfieber vorliegt und dass es dem Verfasser unerklärlich bleibt, warum so wenig über Gangrän der Haut, Mumifizieren der Teile von Extremitäten etc. bei rotlaufkranken Schweinen Mitteilungen publiziert worden sind. Bei dem echten Erysipel des Schweines, der sogenannten Kopfrose, kommt zwar auch ein Nekrotischwerden der Ohrspitzen vor, doch — da der Krankheitsprozess auf den Kopf beschränkt bleibt — nie ein brandiges Absterben der Haut am Rumpf, oder an Teilen des Schwanzes u. s. f. beobachtet wird, ist eine Verwechselung mit Rotlaufseuche nicht denkbar.

den der Bacillen die Diagnose sichern; ist solches nicht möglich, so sind für letztere massgebend folgende Sektionserscheinungen: akuter, hyperaemischer Milztumor, diphtheritische Magen- und Darmentzündung, parenchymatöse Nierenentzündung, Leber-, Herz- und Muskelentzündung, geringe Transsudation in Bauch- und Brusthöhle und im Herzbeutel. Ausserdem die oben geschilderten Hautveränderungen. In Niere, in der Schleimhaut des Magens und Darmes sind immer Hämorrhagien vorzufinden. Schwellung der Mesenterialdrüsen regelmässig vorhanden. Lydtin hebt als charakteristisches Sektionsmoment das Vorhandensein vieler Ecchymosen unter dem Endokard der Wand des linken Herzventrikels hervor.

Ursache. Die Rotlaufseuche wird hervorgebracht durch den *Bacillus erysipelatis suis* (vergl. Teil I, S. 117, dieses Buches und siehe **Fig. 16, Taf. IV**). Zu dem an angezogener Stelle Gesagten ist hinzuzufügen, dass der Rotlaufbacillus, den Schütz identisch hält mit *Bacillus septicaemiae muris* (Teil I, S. 113) im höchsten Fall eine Länge von 1,2 Mikra erreicht, keine Sporen entwickelt (obschon Schottelius behauptet solche bei den Bacillen gesehen zu haben, wenn ihr Nährboden bei 40° C. gehalten wurde) und eine ausgesprochene Anaërobie ist, deshalb auch unter der Oberfläche der Nährgelatine wächst. Trockenheit vertragen die Bacillen nicht gut, Feuchtigkeit gehört zu ihren Lebensbedingungen; gegen Fäulnis sind sie wenig empfindlich. Die Impfung gelingt nicht nur nicht bei Hunden, Katzen, Hühnern, Meerschweinchen, sondern auch nicht bei Ratten, ferner nicht bei Rindern*) und Schafen (Kitt). Sie ist nur von Erfolg begleitet

*) Um so auffallender muss der Artikel XVIII im Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. 1887, Bd. XIII, S. 450, von Preusse, rotlaufartige Infektionskrankheit bei jungen Rindern, sein, nach welchem bei Rindern eine meist innerhalb 24 Stunden ver- und regelmässig tödlich auslaufende Krankheit beobachtet wurde, die weniger den klinischen Erscheinungen nach, hauptsächlich der Sektionsergebnisse wegen mit dem Schweinerotlauf verglichen werden musste, auch war das Uebel, nachdem 3 Tage vorher auf demselben Gute eine grössere Anzahl Schweine am Rotlauf gestorben oder wegen desselben notgeschlachtet worden waren, aufgetreten. In rascher Aufeinanderfolge kam die Krankheit bei den 6 bis 12 Monate alten Rindern (9 Stück) vor, in 4 Tagen war die Seuche wieder erloschen. Im Blute der Gestorbenen fanden sich sehr feine Stäbchen, die den Rotlaufbacillen sehr ähnlich waren. Ebenso in der Oedemflüssigkeit des Unterhautzellgewebes, mit welcher ein gesundes Schwein geimpft wurde, das 14 Tage später am Rotlauf erkrankte und starb.

Sektionsbefunde waren nach Preusse hauptsächlich: Oedem der Unterhaut an einzelnen Körperstellen, daselbst auch Schwellung der Lymphdrüsen,

bei Mäusen, Kaninchen, Tauben (Schütz) und bei Schweinen. Bei Mäusen erfolgt fast ausnahmslos der Tod innerhalb 2 bis 7 Tagen, wenn ihnen Rotlaufbacillen eingeimpft worden waren, bei Kaninchen folgte innerhalb 5 bis 9 Tagen nach der Impfung der Tod, oder rotlaufartige Entzündungen, nach dessen Ueberstehen sich die Geimpftgewesenen gegen den Rotlauf immun erwiesen; Schweine werden nach künstlicher Infektion durch den Impfakt zwar etwas krank, zeigen jedoch nicht oder meist nicht die charakteristischen Symptome der Rotlaufseuche auf, scheinen aber durch das Ueberstehen der Impfkrankheit gegen die Rotlaufseuche geschützt zu sein.

Die feinen Stäbchen des Rotlaufes finden sich bei dieser Krankheit erlegenen Tieren im Blut, hier oft in weisse Blutkörperchen eingeschlossen, und in den krankhaft veränderten Organen vor, besonders in der geschwollenen Milz und in den Nieren. Die Bacillen schädigen direkt und offenbar auch durch Produktion eines Giftes, das noch nicht näher gekannt ist. Die direkte Schädigung ist an ihre Vermehrung, am Hervorrufen von Blutgefässverstopfungen und Kreislaufstörungen geknüpft.

Durch die Experimente von Pasteur, Löffler, Schütz, Lydtin, Schottelius ist unzweifelhaft festgestellt, dass der Schweinerotlauf ansteckend, dass es eine echte Infektionskrankheit ist. Aber auch die neueren Erfahrungen in der Praxis lehren solches. In dieser Beziehung bringt die sehr empfehlenswerte Arbeit der Königl. Sächs. Veterinärkommission „Einiges über Rotlauf des Schweines", welche im Auftrag des Königl. Sächs. Ministeriums veröffentlicht wurde (Sächs. landw. Zeitschrift 1886, Nr. 24 und 25), folgendes Interessante und Wichtige.

„Früher wurde diese direkte Ansteckung vielfach geleugnet und zwar namentlich deshalb, weil durch Ueberimpfung von Blut kranker oder eben gestorbener Tiere auf gesunde Schweine eine Erkrankung ausblieb. Zahlreiche Versuche dieser Art, auch an unserer Tierarzneischule, fielen resultatlos aus, wahrscheinlich weil eben die eine Bedingung für die Ansteckung: der Eintritt des Infektionsstoffes in den Verdauungsschlauch und die Vermehrung daselbst, nicht erfüllt wurde. Dennoch liegen schon seit langer Zeit zahlreiche Beobachtungen vor,

katarrhalische Magen-Darmentzündung (Hämorrhagieen), akuter hyperämischer Milztumor, parenchymatöse Entzündung der Leber, des Herzens, der Nieren, Ecchymosen unter dem Endokard der linken Herzhälfte, katarrhalische Entzündung des Kehl- und Schlundkopfes, Katarrh der Kopfschleimhäute, Gehirnödem.

dass die unmittelbare Ansteckung eine gewichtige Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielt. Weil derartige Beispiele am besten illustrieren, mögen einige der bei uns gemachten Beobachtungen mitgeteilt werden.

Zunächst ist häufig die Beobachtung gemacht worden, dass die Krankheit durch Ankauf von Treibschweinen eingeschleppt wurde und sich dann forterhielt oder ausbreitete. Schon 1860 beobachtete Bezirkstierarzt Grimm, dass die erkrankten Schweine meist Treibschweine waren, welche einige Tage zuvor angekauft wurden. Bezirkstierarzt König berichtete 1874: Ein grösserer Gutsbesitzer, der den Typhus noch nicht in seinem Schweinestalle gehabt hatte, kaufte 2 Schweine zur Zucht; dieselben erkrankten noch an dem Tage der Einbringung und gingen ein, einige Tage später trat die Krankheit auch unter seinen Schweinen auf. Bezirkstierarzt Johne beobachtete 1872 die Krankheit nie in Orten, in denen sie nicht schon früher geherrscht hatte, während einzelne Orte trotz aller ungünstigen lokalen Verhältnisse gänzlich verschont blieben.

Die häufigsten Beobachtungen betreffen den Nachteil des Abwaschwassers vom Fleische kranker Tiere. So berichtete 1864 Bezirkstierarzt Ebersbach, dass nach der Notschlachtung eines typhuskranken Schweines mehrere Familien das Fleisch des geschlachteten Schweines abgewaschen und das Wasser dann in das Futter ihrer Schweine geschüttet hatten. Alle damit gefütterten Schweine, mit Ausnahme eines Siechlings, waren nach 1 bis 2 Tagen auf dieselbe Weise erkrankt und umgestanden. 1872 berichtete Bezirkstierarzt Fünfstück folgenden Fall: Von dem Fleische eines wegen Typhus notgeschlachteten Schweines kaufte ein Gutsbesitzer eine ziemliche Quantität und legte es zur Konservierung in Buttermilch. Letztere wurde sodann seinen 3 Schweinen zum Genuss vorgesetzt und schon am nächsten Tage erkrankten dieselben am Typhus. In einem Dorfe erkrankten nach dem Berichte des Bezirkstierarztes Fünfstück sämtliche 3 Schweine eines Besitzers am Typhus und wurden notgeschlachtet; von diesen Schweinen kaufte ein Verwandter aus einem Nachbardorfe, welcher 2 Schweine besass, Fleisch; nach ein paar Tagen erkrankten die Schweine des letztern ebenfalls am Typhus. Von diesen letzteren holte sich ein guter Freund in einem andern Dorfe etwas Fleisch, auch dessen Schweine erkrankten einige Tage darauf am Typhus. In gleichem Jahre beobachtete Bezirkstierarzt Haubold, dass, nachdem auf einem Rittergute 14 Schweine wegen Typhus notgeschlachtet und das Fleisch im Orte verpfundet worden war, die Krankheit im ganzen Orte zum Ausbruch kam und durch

Fleisch selbst nach einem zwei Stunden entfernten Rittergute verschleppt wurde."

Nach diesen und in andern Ländern gemachten Erfahrungen kann man dem Lydtinschen Ausspruche nur zustimmen, dass der Rotlauf überall dorthin folgt, wohin das Fleisch notgeschlachteter Tiere gelangt. Selbst die Verschleppung durch die Schlächter, welche die Notschlachtung kranker Tiere bewirken, ist mehrfach beobachtet worden."

Für die Krankheit disponieren am wenigsten die harten Landschweine, wogegen alle Tiere der besseren Kulturrassen für die Seuche sehr empfänglich sind. Unter den englischen Schweinerassen sollen die Yorkshires am wenigsten disponiert für Rotlauf sein (Lydtin). Aeltere Tiere werden häufiger und leichter von der Seuche heimgesucht, als junge, die noch nicht 3 Monate alt sind. Nach Lydtin tritt in Gegenden, wo schwerer Boden vorhanden, der Feuchtigkeit und Dünger länger hält, die Krankheit häufiger auf, als in Gegenden mit leichtem Boden.

In unreinlichen, feuchten, schlechtventilierten Ställen hält sich das organisierte Ansteckungsgift der Rotlaufseuche besser und länger, als in Ställen, wo solche Uebelstände nicht stattfinden. Mit Befallungspilzen oder Schimmel besetztes Futter ist von jeher als Erzeuger des Schweinerotlaufs angesehen worden. Entweder ist solches Futter nur nebenbei noch Träger des bereits in einer Wirtschaft vorhandenen Ansteckungsstoffes gewesen, oder es stehen die Bacillen mit gewissen Befallungspilzen in genetischem Zusammenhang, was ja heute noch nicht anerkannt wird. Verfasser dieses Buches sah den Rotlauf bei den Zuchtebern, und nur bei diesen, in einer grossen Schweinehaltung auftreten, als man im Winter, der Ersparnis halber, die Eber vorzugsweise mit aufgebrühter und dann kaltgewordener, Brandpilze haltender Weizenspreu fütterte; im Wasser, das diese Weizenspreu hielt, fanden sich ausser Sporen von Ustilagineen massenhaft Kokken, Kokkenreihen, auch feine Stäbchen. Durch das Fleisch wegen Rotlauf notgeschlachteter Schweine (in Sachsen 1,3 bis 2,8 Proz. aller Schweine, die notgeschlachtet wurden), welches zum Genuss für Menschen tauglich gilt, und durch Fleischspülwasser, sowie durch Schlächter ist die Krankheit — wie erwähnt — sehr häufig weiter verbreitet worden. Die Futterpflanzen, welche auf den Stellen wachsen, wo am Rotlauf krepierte Schweine verscharrt wurden, Küchenabfälle u. dergl. mögen auch oft mit bacillenhaltigem Blut besudelt worden sein und dann Wiedererzeugung der Krankheit vermittelt haben, wenn sie von Schweinen verzehrt worden sind. Fast unzweifelhaft ist es, dass die mit Bacillen versehene Nahrung, der bacillenhaltende Kot, Blut, Fleisch,

Eingeweide von Rotlauf befallen gewesenen Tieren, welche von Schweinen genossen werden, allein oder doch vorwiegend allein die Infektion ermöglichen; im Nahrungsschlauch der Schweine vermehren sich dann die Bacillen und finden endlich ihren Weg in das Blut derselben. Die heissesten Monate des Sommers begünstigen das Auftreten der in Frage stehenden Seuche.

Behandlung und Vorbeuge. Harms (l. c.) empfiehlt innerlich Bleizucker oder schwefelsaures Kupfer als diejenigen Mittel, welche „die wunde Schleimhautfläche der Dauwerkzeuge decken können, indem sie mit den Albuminaten der letzteren Verbindungen eingehen und dadurch eine schützende, reizmildernde, schmerzstillende Decke für die verletzte Schleimhaut erzeugen, aber ausserdem adstringierend einwirken und dadurch Minderung der Blutzufuhr nach der Darmschleimhaut bedingen, endlich auch, als antiparasitär wirkend, die den Rotlauf bedingenden Pilze abtöten können".

Ein oder das andere dieser Mittel soll am ersten Tag der Krankheit zu 1 g pro Dose in sechsstündiger Wiederholung gegeben werden, am zweiten Tag auch sechsstündig je eine Dose von einem halben Gramm schwefelsauren Kupfer oder Bleizucker (für 1 Schwein von 50 kg Körpergewicht). Diese Salze werden mit Mehl und Wasser zu Latwerge gemacht, ehe sie an die kranken Tiere verabreicht werden können.

Ausserdem verlangt Harms, dass eine Entleerung des Magens, damit eine Entfernung des Infektionsstoffes bei dem kranken Tiere erfolgen solle, ferner für Beseitigung der Hartleibigkeit und Minderung des Fiebers, resp. der erhöhten Körpertemperatur, Sorge getragen werden müsse. Als Mittel, um den ersterwähnten Zweck zu erreichen, soll die weisse Niesswurz gebraucht werden und zwar ein 4 g schweres Stück, das keilförmig geschnitten und wie ein Fontanell in das Unterhautzellgewebe gebracht wird. Es scheint mir das innerliche Verabreichen der weissen Niesswurz (0,30 bis 1,0 g) — namentlich wenn die Tiere das Pulver mit etwas Futter noch selbst und freiwillig einnehmen — zweckmässiger als das Legen des Niesswurzelfontanells. Zur Beseitigung der Obstruktion nennt Harms das Glaubersalz (alle 6 Stunden eine Dosis von 30 bis 40 g für ein 50 kg schweres Schwein) oder das Fett (Schweineschmalz; 12stündlich 100 bis 250 g), während von anderer Seite Rizinusöl mit lauwarmer Milch (das im Anfang der Krankheit noch gern aufgenommen werden soll) empfohlen wird. Die Anwendung des Kalomels oder des Krotonöls, das oft gebraucht wird, ist zu verwerfen, weil durch diese Mittel das

Wundsein der Darmschleimhaut nur noch verschlimmert wird. Zur Minderung der erhöhten inneren Körpertemperatur werden von Harms und anderen: Begiessungen der Kranken mit kaltem Wasser, Einhüllen derselben in mit kaltem Wasser angefeuchteten Säcken, Verabreichung von Eispillen oder Applikation von Klystieren, zu denen eiskaltes Wasser genommen wird, gerühmt.

Ich selbst habe früher, wo ich Säuren oder Kalomel u. dergl. anwendete, von zehn an Rotlauf kranken Schweinen neun verloren, jetzt wo ich kalte Begiessungen und die *Solut. arsenic.* (halbstündlich 10 bis 15 Tropfen, doch nur 10 mal in 1 Tag wiederholt) als ausschliessliche Heilmittel in Gebrauch nehme, verliere ich von zehn kranken Schweinen höchstens nur eins. Ich halte die Arseniklösung für das beste Heilmittel.

Auch die Karbolsäure ist gegen den Schweinerotlauf versucht worden und zwar mit und ohne Erfolg.

Den Rekonvaleszenten gebe man frische Molkereiabfälle, dünnes Schlappfutter u. dergl. Die Ställe, wo Kranke und Genesende sich aufhalten, müssen genug frische Luft halten, dürfen nie warm und dunstig sein.

Die Vorbeuge verlangt: Gutes, tadelloses Futter, das nicht verdorben oder mit Pilzen be- und durchsetzt sein darf. Der Grundsatz der kleineren Wirte, dass alle Futtermaterialien, welche muldrig, schimmlig oder sonstwie verdorben sind, noch zur Ernährung von Schweinen gut gebraucht werden können, darf nicht befolgt werden. Namentlich im Sommer hat man besonders aufmerksam zu sein, dass ein Verderben des Schweinefutters nicht eintrete. Grosse Reinlichkeit in den Schweineställen, ein oftes Reinigen der Schweinetröge und der Futtergeräte, namentlich in der wärmeren Jahreszeit, ist überall da geboten, wo der Schweinerotlauf häufiger vorkommt; ein häufig vorzunehmendes Ausschwemmen der Schweinestallungen, wo nötig, unter Gebrauch von Wasser, das mit Karbolsäure versetzt ist, ein oftes Lüften der Stallungen ist dann geboten. Wenn der Rotlauf in einer Gegend herrscht, oder in Orten, wo er als stationäres Uebel bekannt, ist ein täglich vorzunehmendes Begiessen der gesunden Schweine mit kaltem Wasser empfehlenswert; das Verfüttern von Molkereiabfällen, saurer Milch oder von unreifem Obst wird gerühmt als Vorbeugemittel. Ebenso gilt als Präservativ die Schwefelsäure, welche in solchen Quantitäten dem Schlappfutter der Schweine zugesetzt wird, dass dasselbe ziemlich stark säuerlich schmeckt. Penible Reinlichhaltung der Ställe, Sorge

für gute Luft in denselben und Verabreichen von durchaus tadelloser, unverdorbener Nahrung schützen am besten.

Die gesunden Schweine einer Oekonomiewirtschaft, in der ein Fall von Schweinerotlauf vorkam, sind sofort aus dem Stalle zu nehmen und in besonderen Aufenthaltsräumen (im Freien errichtete Notkoben) unterzubringen. Nicht sollen die kranken Tiere aus dem Stall genommen und ausserhalb desselben separiert werden. Der Stall, in welchem Rotlaufkranke aufhältlich gewesen, ist gründlich und wiederholt zu desinfizieren, nachdem er nachdrücklich gereinigt, der Schweinekot gesammelt, mit starkem Karbolwasser begossen und an entlegener Stelle vergraben worden. Bei der Desinfektion berücksichtige man besonders den Stallboden; Bohlen- oder Lattenböden sind am besten durch neue zu ersetzen, oder doch auszuheben, zu reinigen, abzuhobeln, mit starkem Karbolwasser zu desinfizieren und mit Teeranstrich zu versehen. Vom Rotlauf Genesene dürfen erst 1 bis 2 Monate nach dem Ueberstehen der Krankheit zu gesunden Schweinen gebracht werden. — Ueber den Nutzen der Schutzimpfung siehe S. 493.

b) Die Schweineseuche *(Typhus suum)*. Diese Krankheit, welche oft mit Rotlauf verwechselt oder indentifiziert wurde, wird verursacht durch den *Bacillus typhi suis* (vergl. Teil I, S. 118; **Fig. 17, Taf. IV**). Während Schweine, Mäuse, Kaninchen mit diesem Bakterium leicht infiziert und durch Impfung mit diesem getötet werden können (Schweine in 1 bis 2 Tagen, Kaninchen und Mäuse in 2 Tagen) verhalten sich Hühner unempfänglich für den Ansteckungsstoff; Ratten, Meerschweinchen und Tauben sind nur schwer zu infizieren. Ein gegen Rotlauf immun gemachtes Schwein, mit diesen ovalen Bacillen geimpft, erkrankte an der Schweineseuche und erlag derselben. Reinkultivierte derartige Bacillen, in die Lunge gesunder Schweine injiziert, oder durch Inhalation in die Lungen von Schweinen gebracht, erzeugten brandige Lungenentzündungen, an welchen die Versuchstiere starben; die Sektion derselben ergab das Bild der Schweineseuche. In die Verdauungsorgane von gesunden Schweinen gebracht, vermochte der *Bacillus typhi suis* keinen Schaden anzurichten. Die aufgestellten Behauptungen, dass dieser Bacillus identisch sei mit dem der Kaninchenseptikaemie (Schütz; vergl. Teil I, S. 114), oder mit dem der Hühnercholera (Hüppe; vergl. Teil I, S. 104), oder mit dem der Wildseuche (Kitt; Hüppe), auch mit dem der Brustseuche der Pferde (Hüppe) mögen einstweilen auf sich beruhen.

Jedenfalls ist die Schweineseuche eine Infektionskrankheit, welche einen durch die Luft weiter tragbaren, also flüchtigen Infektionsstoff

entwickelt, der durch die Atmungswerkzeuge seinen Einzug in den Körper gesunder Schweine hält. Demgemäss ist die Ansicht Eggelings: „Die Schweineseuche sei nicht ansteckend, sie trete seuchenartig auf infolge der Schädlichkeit, die an den Pflanzen vorkomme, und entstehe deshalb besonders bei Weidegang und nach Verabreichung von Grünfutter, vor allem Unkraut" (vergl. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. X, S. 235) hinfällig.

Nach eben genanntem Autor ist die Schweineseuche noch viel häufiger vorkommend und verheerender als die Rotlaufseuche.

Kennzeichen. Die Krankheit tritt plötzlich ein, nach wenigen Stunden sind die Kräfte der Patienten gänzlich geschwunden, der Appetit ist aufgehoben, Brechneigung oder Brechen, sowie meist Verstopfung vorhanden. Fieber ist immer vorhanden, Temperatur 42° und darüber, frequenter Puls. 12 Stunden nach Eintreten des Fiebers am Unterbauch dunkle Rötung, die sich weiter über den Rumpf verbreitet, aber nicht sprungweise wie bei der Rotlaufseuche. Eggeling behauptet, dass Schwellung der gerötеten Haut nicht vorhanden sei, während von anderen starke Schwellung der Haut, namentlich am Hals und Füssen, gesehen worden ist. Nach Schütz zeigen die an Schweineseuche leidenden Tiere Atmungsbeschwerden und Husten auf, nach Eggeling sollen Atmungsbeschwerden fehlen.

Verlauf. Sehr akut. Innerhalb weniger bis zu 48 Stunden verläuft, höchstens 5 Tage dauert die Krankheit.

Prognose. Sehr ungünstig. Fast immer letaler Ausgang.

Pathologisch-Anatomisches. Nach Schütz sollen die anatomischen Veränderungen hauptsächlich die Lunge treffen, in welcher graurote, hepatisierte Stellen, in denen viele gelbe, scharf umschriebene, grieskorngrosse Herde zu finden sind; diese sind infolge einer Lungenentzündung entstandene, nekrotisierte, kleinste Lungenpartieen. Fibrinöse Brustfell- und Herzbeutelentzündung zeigt sich auch. Die der Pneumonie folgende, sekundäre Infektion des Körpers soll in Parenchymdegeneration der Leber, der Nieren, der Milz, des Herzmuskels bestehen, sowie in einem Reizzustand der Magendarmschleimhaut. Eggeling schildert als wesentliche Sektionserscheinungen: schwere, katarrhalische Entzündung des Magens und Darmes, Schwellung der Mesenterialdrüsen (was Schütz nicht beobachtete), parenchymatöse Degeneration (trübe Schwellung) der Leber, Nieren, sowie des Herzmuskels und der Körpermuskeln. Johne (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. X, S. 235) betont, dass bei der Schweineseuche Schwärung oder doch Schwellung der solitären Follikel des Darmes nicht fehlen.

Behandlung. Eine rationelle Behandlung zur Zeit noch nicht bekannt.

Vorbeuge wird eine ähnliche sein müssen wie bei der Rotlaufseuche.

Nachtrag. Schütz behauptete: „dass die Schweineseuche in ihren Produkten der Tuberkulose ungemein ähnlich sei." Er beobachtete nämlich bei einigen Schweinen, die der fraglichen Krankheit erlegen waren, käsige Herde in den Lungen, Lymphdrüsen, Knochen, Sehnen u. s. w., welche die Bakterien der Schweineseuche und nicht etwa Tuberkelbacillen enthielten, obschon die betreffenden Veränderungen den durch Tuberkulose bedingten ungemein ähnelten. Buch (Zur Kenntnis der Schweineseuche; Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilkunde, Bd. XIII, S. 332) berichtet über eine bei Schweinen eines grossen Gutes vorgekommene Krankheit, die 40 Prozent der vorhandenen Tiere tötete. Der Verlauf war ein langsamerer, als er bei der Schweineseuche vorzukommen pflegt, die Krankheit dauerte 8 bis 14 Tage. Die Symptome des Uebels sollen nach Bericht des Gutsbesitzers gewesen sein: allgemeiner Appetitmangel und Durchfall; die Atmung beschleunigt, die Temperatur erhöht; Rotfärbung der Haut war nicht vorhanden; nach einigen Tagen trat auffallende Abmagerung der Tiere und beschleunigteres Atmen ein; die Schweine wurden dann steif, lagen viel, taumelten zuweilen auch beim Gehen und gingen unter Erscheinungen der Erstickung zu Grunde. Die im patholog. Sect. der tier. Hochschule in Berlin gemachte Sektion ergab die bei Schweineseuche sich vorfindende „multiple, mortifizierende Pneumonie", es wurden in den Lungen auch die Schweineseuchebacillen gefunden; von ihnen wurde eine Anzahl unter die Haut zweier Mäuse gebracht, wodurch letztere innerhalb 24 Stunden getötet wurden; bei der Sektion fanden sich die nach Schütz für Schweineseuche charakteristischen Veränderungen; Blut der Mäuse auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine gebracht, veranlasste innerhalb 8 Tagen eine Reinkultur der ovalen Bakterien. Auf oben erwähntem Gute hatte man die Krankheit als ansteckend erkannt und zur Prophylaxe energische Desinfektion der Ställe für notwendig erachtet, worauf die Seuche gänzlich erloschen ist. Buch (l. c., S. 337) empfiehlt als Vorbeuge gegen die Schweineseuche „Sublimatlösung (1 : 1000) als Desinfektionsmittel anzuwenden, die Lösung einige Zeit mit den zu desinfizierenden Gegenständen in Berührung zu lassen und dann mit reinem Wasser abzuspülen."

Zu erwähnen dürfte hier sein, dass ein von List (Lit. Nr. 323, S. 36) im Schafkot und im Labmageninhalt des gesunden Schafes ge-

fundener Spaltpilz, der nach Gestalt, Grösse und Färbungsvermögen die allergrösste Aehnlichkeit mit dem Bacillus der Kaninchenseptikaemie aufzeigte, dem der Name *Bacterium Zürnianum* beigelegt wurde, bei Infektionsversuchen an Kaninchen sich als nicht pathogon erwies.

Anmerkung I. Der Pferdetyphus, das Faulfieber der Pferde, besser ausgedrückt die Blutfleckenkrankheit der Pferde *(Morbus maculosus equorum)* ist offenbar eine Infektionskrankheit. Das infizierende Agens ist jedoch zur Zeit noch nicht bekannt, obschon einige tierärztliche Autoren (Leisering, Franck) im Blute an dieser Krankheit leidender Pferde Bakterien gesehen haben. Auch Verfasser dieses Buches teilt in der ersten Auflage des letzteren, S. 300, mit:

„Das Blut der am Typhus gestorbenen Pferde wird (wenn es nicht bei der Sektion gleich wie folgt vorgefunden wird) bald dunkel, aber durchsichtig und lackfarbig. Im Blutserum finden sich zahlreich wenig bewegliche, stäbchenförmige Körperchen, welche isoliert oder zu mehreren zusammenhängend vorkommen, in der Regel 0,001 bis 0,003 mm lang, 0,0002 mm breit sind und sich — wenn man sie eintrocknen und dann durch Wasserzusatz wieder aufquellen lässt, oder wenn man dem Blut, in welchem sie sich finden, einige Tropfen Phenylsäure zusetzt — als Reihen von Mikrokokken, als Mykothrixketten erweisen."

Spätere Untersuchungen, von ihm und einem seiner Assistenten vorgenommen, haben Bakterien im Blut der an Blutfleckenkrankheit leidenden, lebenden Pferde nicht auffinden lassen.

Dieckerhoff (vergl. dessen Meisterwerk: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, Berlin 1886, I. Bd., S. 410), welcher den sogenannten Typhus der Pferde vergleicht mit *Morbus macolosus Werlhofii* des Menschen, stellt die Hypothese auf, dass die Krankheit durch ein chemisches, ptomainähnliches Gift erzeugt wird, welches Gift in grösseren Abscessen, Zerfallsherden der verschiedensten Art, vielleicht unter Mithilfe von Mikroparasiten entsteht, dann in die Blutbahnen gelangt, endlich eine toxische Krankheit — *Morbus macolosus equorum* — hervorruft.

Verfasser hat erst kürzlich zwei interessante Fälle der Blutfleckenkrankheit beobachtet; bei dem einen Pferde fand sich ein grosser, von retropharyngealen Drüsen ausgehender Abscess, der wegen seiner Lage von dem behandelnden Tierarzt nicht geöffnet worden war, vor; nachdem der Abscess geöffnet, dem Eiter genügend Abfluss verschafft und antiseptisches Verfahren eingeleitet worden war, gelang die Heilung des Patienten schnell; im anderen Falle handelte es sich um die schwerste

Form der Blutfleckenkrankheit, das Tier stand nun, am Mastdarm fand sich ein kindeskopfgrosser, mit stinkendem Eiter gefüllter Abscess vor.

Ich schliesse mich, bezüglich der Entstehung des *Morbus maculosus*, der Ansicht Dieckerhoffs durchaus an. Wenn auch vermutet werden muss, dass in den Zerfallsherden etc. unter der Thätigkeit von Spaltpilzen das die Krankheit veranlassende Gift hervorgerufen wird, so ist solches doch noch nicht erwiesen, also nicht einmal, dass man es bei dem sogenannten Pferdetyphus mit einem indirekt durch Mikrozyme erzeugten Uebel zu thun hat, geschweige denn der Beweis erbracht ist, dass die Blutfleckenkrankheit als ein direkt durch pflanzliche Schmarotzer hervorgerufenes Leiden angesehen werden muss. Aus diesem Grunde ist hier von einer eingehenden Schilderung des *Morbus maculosus equorum* abgesehen worden.

Anmerkung II. Professor E. Semmer in Dorpat beschreibt eine bei Hunden, Pferden und Ratten vorgekommene Krankheit, welche er „Typhus" nennt und welche durch Bacillen, welche abgerundete Ecken aufzeigten, etwa so lang waren als der halbe oder ganze Durchmesser eines roten Blutkörperchens, deren Breite $^1/_4$ derselben betrug, hervorgerufen worden sein soll. Semmer sagt (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1886, Bd. XII, S. 68) „Da die Bacillen an Grösse die Typhusbacillen des Menschen übertreffen, so handelt es sich hier um eine, den Tieren eigentümliche typhusähnliche Krankheit."

Dass ein einem der drei Typhusarten des Menschen vergleichbarer Typhus bei Haustieren nicht vorkommt, wird angenommen, obschon es erwiesen ist, dass die den Abdominaltyphus des Menschen erzeugenden spezifischen Bacillen, wenn an Versuchstieren verfüttert, nicht, wie man bisher annahm, sich stets indifferent verhalten, denn durch Seitz (Bakteriologische Studien zur Typhus-Aetiologie, München 1886) ist bekannt geworden, wie die Typhusbacillen des Menschen, denen eine Gärwirkung zukommt, die, ohne grössere Mengen Sauerstoffs zu brauchen, existieren und daher sich auch im Darmkanal des Menschen vermehren können, an Kaninchen und Meerschweinchen verfüttert, eine rasch und tödlich verlaufende Krankheit häufig (bei 50 Prozent der Versuchstiere) hervorbrachten, dann sich im Darminhalt, ferner in Milz und Leber der Versuchstiere die spezifischen Typhusbacillen auffinden liessen. Seitz hat ferner nachgewiesen, dass diese Typhusbacillen nach circa 8 Monaten noch weiter entwickelungsfähig waren, wenn sie in geeigneten Nährmedien kultiviert werden; endlich, dass der Darmkanal höchst wahrscheinlich die Eingangspforte der Typhuskeime bildet. Früher wusste man bereits, dass diese Bacillen, Kaninchen intravenös

oder in die Bauchhöhle oder in den Dünndarm injiziert, typhusähnliche Zufälle hervorrufen. So mögen denn dem Abdominaltyphus des Menschen gleichende Krankheiten bei Tieren vorkommen. Jedenfalls aber ist ein Analogon des Petechial- und des Rückfall-Typhus bei Tieren noch nicht beobachtet worden, wenn man absehen will davon, dass die Ursache des *Febris recurrens*, nämlich das *Spirillum Obermeieri*, mit Erfolg auf Affen übertragbar ist (vergl. Teil I, S. 127).

IV. Die ansteckende, pustulöse Hautentzündung, der ansteckende Knötchenausschlag der Pferde *(Acne contagiosa equorum; Impetigo contagiosa).*

Diese ausserordentlich ansteckende Hautkrankheit der Pferde, im gewöhnlichen Leben englische oder amerikanische oder kanadische Pocke des Pferdes genannt, ist von Axe*), Siedamgrotzky**), Schindelka***), Friedberger†) und besonders von Dieckerhoff und Grawitz††) genauer studiert und beschrieben worden.

Kennzeichen. Die Krankheit ist, abgesehen von leichten Anschwellungen der Kehlgangs- und Halslymphdrüsen, von keinen Allgemeinerscheinungen begleitet; ist Fieber mit ihr verbunden, so ist dies nicht der Hautkrankheit selbst, sondern manchmal zu selbiger hinzutretenden Komplikationen anzurechnen.

Der Ausschlag verursacht den davon befallenen Pferden keinen Juckreiz. Die Akne ist sehr kontagiös; nach erfolgter Ansteckung sollen 6 bis 14 Tage vergehen, ehe der Ausschlag erkennbar wird. Derselbe trifft für gewöhnlich nur die oberflächlichsten Hautschichten und findet sich meist an beiden Seiten des Rückgrates in der Gurt- oder Sattellage, während seiner ganzen Dauer diese Körperstelle be-

---

*) Axe, Chambre of agriculture, 1879. Citiert nach Monatschrift des Vereins der Tierärzte in Oesterreich, 1879, Nr. 11.

**) Siedamgrotzky, die amerikanische Pferdepocke. Bericht über die Veterinärwissenschaften im Königr. Sachsen, 1883. S. 18.

***) Schindelka, Impetigo contagiosa des Pferdes. Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, 1883, S. 61.

†) Friedberger, Dermatitis pustulosa contagiosa bei Pferden. Adams Wochenschr. für Tierheilkunde und Viehzucht, 1880, Nr. 19, S. 149 und Friedberger-Fröhner, l. c., I. Bd. S. 583.

††) Dieckerhoff u. Grawitz, die Acne contagiosa des Pferdes und deren Aetiologie. Virchows Archiv, Bd. CII, 1885, S. 148. Siehe auch Dieckerhoffs spez. Pathologie u. Therapie für Tierärzte.

hauptend, zuweilen nur sich bis in die Lendengegend, selten wohl auch bis auf die Croupe ausbreitend. Bei Zugpferden soll er auf Schulter- und Vorderbrustgegend ausnahmsweise angetroffen werden. Rücken und Brustwandungen werden also in den allermeisten Fällen heimgesucht.

Unmittelbar hinter dem Widerrist an den bezeichneten Körperstellen findet sich die Haut an einer oder mehreren nicht zu grossen Stellen etwas geschwellt, vermehrt warm, bei der Berührung schmerzhaft. Die erkrankte Haut zeigt einzelne oder mehr in Gruppen zusammenstehende, abgegrenzte, runde, erbsen- bis höchens markstückgrosse, knötchenartige Erhabenheiten, auf denen die Haare aufgerichtet, in die Höhe gesträubt stehen. Diese Knoten, sowie die geschwellte Haut, sind bei der Berührung sehr empfindlich; die Lymphgefässe solcher Stellen sind meist, infolge Angeschwollenseins, deutlich sichtbar. Auf der Oberfläche der Knoten finden sich bald, anfangs mit heller Lymphe, später mit eitrigem Serum gefüllte Bläschen ein, die 1 bis 2 Tage nach ihrer Eruption platzen, ihren Inhalt, der die Haare an der ergriffenen Stelle zusammenklebt, zu einer gelben Borke eintrocknen lassen, welche etwa 6 bis 10 Tage sitzen bleibt, dann, unter Zurücklassung eines runden, haarlosen, blassroten Fleckes von der Grösse eines Fünfzigpfennig- bis Markstückes, welcher mit normaler Epidermis bedeckt ist, abfällt.

Nicht immer bleibt es bei dieser leichteren Form, namentlich wenn das Exanthem nicht in seinen Anfängen bemerkt und die Pferde stark gebraucht werden, wobei Sattel-, Geschirr-, Gurtendruck äusserst reizend und das Uebel verschlimmernd wirken müssen. Die mit Knoten besetzten Hautstellen werden zahlreicher, bedecken mehr wie sonst die dorsale Seite des Rumpfes und die Rippenwandungen, breiten sich auch stärker aus, die Knoten selbst werden infolge Konfluierens mehrerer kleinerer Knötchen grösser, der Entzündungsprozess durchdringt oft die ganze Haut, infolgedessen die Knoten Eigenschaften der Furunkeln bekommen, sich äusserst schmerzend bei leichter Berührung erweisen und eingedickten Eiter enthalten, der beim Drücken der Knoten wie ein Pfropf hervorspringt. Auch Ulcerationen kommen an demselben zum Vorschein, die lange dauern und hartnäckig widerstehend gegen die geeignetste Behandlung sich verhalten. Lymphangitis, sogar Abscedierung nahe gelegener Lymphdrüsen sind alsdann keine seltene Begleiterscheinung. Jedenfalls sind die sich bildenden Borken umfangreicher, dicker und festsitzender als bei den leichten Formen der *Acne contagiosa*; nach ihrem Abfallen bleiben Narben der Haut für gewöhnlich zurück.

Verlauf. In leichteren Fällen dauert die Krankheit 14 bis 21 Tage, in schwereren mehrere Monate.

Ursache. Ansteckung. Man nimmt gewöhnlich an, dass die Krankheit in Amerika entstanden, 1877 aus Canada nach England verschleppt und von da aus auf den europäischen Kontinent gelangt sei. Friedberger-Fröhner (l. c., S. 584) haben gewiss recht, wenn sie der Ansicht sind, dass *Acne contagiosa equorum* schon früher (1841) in Europa beobachtet worden sei.

Die Ansteckung ermöglicht der *Bacillus acnes contagiosae*, welcher Teil I, S. 119, sub 11 genauer geschildert worden ist. Zu dem Angegebenen ist hinzuzufügen: Der genannte Spaltpilz ist kein Fäulniserreger; er gedeiht gut auf Blutserum; Temperaturoptimum derselben ist 37° C.; tötend wirkt auf ihn eine Temperatur von 80 bis 90° C.; lebensfähig blieb er noch, nachdem er einen Monat lang eingetrocknet gehalten wurde. Da er bei einigen Tieren, wenn er subkutan verimpft wird, den Tod derselben sehr rasch hervorruft*), selbst aber dann in inneren Organen der Gestorbenen nicht auffindbar ist, so ist wohl die Annahme, dass von den lokalen Erkrankungsherden aus ein lösliches Gift in die Blutbahnen dringt und den Tod durch Intoxikation bedingt, gerechtfertigt. Diesen Pilz haben Dieckerhoff und Grawitz als Ursache der *Acne contagiosa* erwiesen. Schindelka und Siedamgrotzky fanden im Pustelinhalt früher Kokken resp. Diplokokken.

Behandlung und Vorbeuge. In leichteren Fällen ist eine Behandlung meist nicht nötig, die Natur heilt allein. In schweren Fällen sind Karbolwasser (3prozentiges), auch Karbolöl oder Sublimatlösung (1 : 300) als Waschmittel zu benutzen. Bei Ulcerationen, um die Ausheilung durch Granulation zu befördern, reine Karbolsäure und Myrrhentinktur (1 : 50). Eine Heilung ist nicht bald zu erwarten, wenn die Kranken nicht während ihres Krankseins von aller Arbeitsleistung befreit bleiben. Die Vorbeuge verlangt, dass strenge Separation der kranken Pferde von den gesunden statt hat. Geschirre, Sättel, Decken, Gurten sind gründlich zu desinfizieren, ehe sie wieder bei gesunden Pferden benutzt werden, auch die Ställe, in welchen mit der betreffenden Krankheit behaftete Pferde gestanden haben, sind zu desinfizieren. Die englische oder kanadische Pferdepocke hat mit wirklicher Pocken-

*) Teil I, S. 119 muss es Zeile 29 heissen: anstatt „pustulöser Ausschlag im subkutanen Fettgewebe" — pustulöser Ausschlag und Entzündung im subkutanen Fettgewebe.

krankheit der Pferde nichts zu thun, wohl aber ist dies der Fall bei folgendem Exanthem.

V. Die echte oder exanthematische Mauke oder Schutzmauke der Pferde*). Die Pferdepocke. *(Exanthema equorum vaccinogenes.)*

Ein ziemlich selten vorkommendes, fieberhaftes, ansteckendes Exanthem, das in den meisten Fällen an der hintern Fläche (Beugefläche) des Fessels der Pferde seinen Sitz hat, seltener an den Lippen und der Scham (Spinola) oder auf der Maul- und Nasenschleimhaut und auf der Bindehaut des Auges, sowie auf der Haut der Lippen und des Nasenrückens (Bouley) oder am Hals, den Lippen und Maulwinkeln (Palot), endlich in mehr oder weniger allgemeiner Ausbreitung auf der Haut (Chauveau) vorkommt. Die Pferdepocke entwickelt sich spontan, tritt meist im Frühjahr und als Epizootie auf, häufig, wenn Pocken unter Menschen grassieren, ja ihr Ursprung mag geradezu in den Menschenpocken gesucht werden. Junge Pferde werden am meisten heimgesucht.

Schon Jenner behauptete, dass die Lymphe der Pferdepocke (Equine genannt) die Quelle für die Kuhpocke sei. Mit Erfolg kann die Equine auf Kühe und Rinder, sowie Menschen übertragen werden (Lafosse, Renault, Bouley, Spinola, Haubner); die Lymphe der Kuhpocke oder der Vaccinepustel des Menschen auf Pferde geimpft, erzeugt regelmässig wieder die Pferdepocke (Lavosse, Spinola, Chauveau). Equine, zufällig auf die Haut eines Menschen übergeführt, erzeugte nach langer Inkubation (6 Wochen nach Haubner) einen gutartigen Pockenausschlag, wie er ähnlich bei Menschen erzeugt wird, nach Uebertragung des Kuhpockengiftes. Auch geflissentliche Impfungen des Menschen mit der Lymphe der Pferdepocke hatten ähnlichen Erfolg, nur mit kürzerer Inkubation (Pingaud und Hertwig). Equine ist als gleichwertig mit Vaccine anzusehen!

Disposition für die Krankheit haben in gleichem Masse Hengst, Wallach und Stute. Die geimpften Tiere sind eine Zeitlang vor neuen Pockenausbrüchen geschützt. Bei der geflissentlichen Uebertragung des Ansteckungsstoffes durch Impfung wird nur eine Pocke erzeugt, dementsprechend ist die Störung im Allgemeinbefinden nur eine ganz leichte, kaum merkliche. Bei dem spontanen Entstehen kommt es stets zum

*) Nicht mit der gewöhnlichen Mauke der Pferde zu verwechseln.

Ausbruch mehrerer Pockenpusteln und zu heftigerem Reaktionsfieber u. s. w. Impft man das Ansteckungsgift nicht in oder unter die Haut, sondern inokuliert man es in Lymph- oder Blutgefässe, so erscheint, nach achttägiger Inkubation, die Pockenkrankheit in allgemeiner Form, d. h. die Pockeneruption geht nicht an dem Uebertragungsorte vor sich, sondern erscheint an den Stellen der Haut, welche als Lieblingsplätze des Exanthems gekannt sind (also auf der Haut der hintern Fesselgegend, in der Lippen- und Nasengegend etc.). Chauveau gibt endlich an: „Bei der Hautimpfung erfolgt die örtliche Reaktion fast unmittelbar, erreicht jedoch in den nächsten Tagen ihre grösste Intensität und erstreckt sich dann auch auf den ganzen Organismus; eine neue Inokulation an anderen Stellen haftet nicht mehr oder liefert keine echte Pocke, während in den ersten Phasen der Eruption wohl eine Wiederimpfung gelingt, aber höchstens nur bis zum fünften Tage, später ist die Immunität vollständig. *(Récueil de méd. vét. Octobre 1886).*"

Bei der intravenösen Injektion des Infektionsstoffes soll es bei Pferden zuweilen gar nicht zur Eruption des lokalen Exanthems kommen, sondern nur zur Entwickelung von Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen. Dennoch sollen Pferde, bei denen solches geschah, gegen spätere kutane Impfungen mit Equine sich immun erwiesen haben.

Kennzeichen der Pferdepocke. Ein leichtes Fieber, geringer Appetit, seltener ganz unterdrückte Fresslust macht den Anfang der Krankheit. Nach 12- bis 24stündigem Bestehen desselben kommt es zur Eruption von Pusteln an den oben genannten Körperpartien des Pferdes. Letztere sind geschwollen, gerötet (bei weissgefärbter Haut), bei ihrer Berührung wird dem Patienten arger Schmerz verursacht. Hat — was meist der Fall — das Exanthem die Beugefläche des Fessels befallen, so findet man daselbst auf der geschwollenen, warmen, roten Haut entweder einige wenige erbsen- bis pfenniggrosse Pusteln, welche mehr isoliert stehen, oder eine grössere Menge hirsekorn- bis höchstens linsengrosse Bläschen, welche dicht aneinander gedrängt sind. Pusteln wie Bläschen halten eine dickliche, klare, hellgelbe Flüssigkeit, die sich durch einen eigentümlichen, ich möchte sagen muldrigen Geruch auszeichnet. Der Grund der Eruptionspusteln ist in der Regel aufgelockert und ausgeprägt rot oder dunkelrot gefärbt. Die Hinterfüsse werden häufiger befallen als die Vorderfüsse, oft ist jedoch nur eine Extremität heimgesucht. Der Patient schont das leidende Glied sehr, oftmals geht er mit dem betreffenden Fusse vollständig lahm.

Die Pusteln oder Bläschen platzen bald, entleeren die in ihrem Inneren befindliche Flüssigkeit auf die Haut, dadurch werden die Haare zusammengeklebt; die kranke Partie bedeckt sich mit einer gelbbraunen Borke, die Haut unter ihr sondert noch eine Zeitlang ganz geringe Menge von Lymphe ab, endlich wird sie trocken; die Borken fallen ab, die Epidermiszellen werden mehrfach abgeschilfert, die Geschwulst wird nach und nach geringer, endlich ist das normale Verhältnis wieder hergestellt. — Aehnliches Schicksal haben die anderen Körperteile, welche durch Pockenausbrüche ausgezeichnet werden. Die physiologischen Verrichtungen des Gesamtorganismus sind, mit Ausnahme der leichten Fiebererscheinungen, nur selten alteriert.

Verlauf. 2 bis 3 Wochen. Nur wenn die Tiere sich an den erkrankten Stellen sehr reiben, jucken, knabbern, werden unangenehme äussere Folgeleiden erzeugt, die eine längere Zeit zu ihrer Beseitigung erfordern.

Prognose. Sehr günstig. Todesfälle kommen nie vor.

Ursachen. In der Lymphe oder Equine hat Chauveau kleine Zellen entdeckt und durch mehrfache Experimente (Diffusionsversuche namentlich) nachgewiesen, dass dieselben entweder das Kontagium selbst oder doch Träger desselben sein müssen. Die Pferdepocke kommt häufig im südlichen Frankreich, auch in der Umgebung von Paris vor, in Deutschland selten. Ich habe infolgedessen auch noch nie Gelegenheit gehabt, die Equine mikroskopisch zu untersuchen.

Schaf- und Kuhpocken sind wie *Variola vera hominis* auf Pferde übertragbar. Dass bei Pferden das Exanthem meist nur in der Fesselgegend vorkommt, deuten Friedberger-Fröhner (l. c., S. 648) auf die intensive Berührung dieses Körperteiles seitens der beim Beschlage der Pferde als Aufhalter fungierenden, eben erst pockenkrank gewesenen Menschen, während Bollinger der Meinung ist, dass die vielfach in der Fesselgegend vorkommenden Risse und Wunden dem Pockenkontagium das Eindringen leicht machten.

Behandlung. Unnötig. Die Natur thut das Nötige von selbst.

Die Tiere sind bei leichtem Futter im warmen — aber nicht zu warmen — Stalle zu halten. Kaltes Wasser — was Laien in der Regel zur Beseitigung des Uebels anwenden — darf nicht in Gebrauch genommen werden; die Patienten sind namentlich vor Erkältung zu schützen!

VI. Die Kuhpocken *(Variolae vaccinae)*.

Die echten Kuhpocken, deren Lymphe das Material zur Schutzimpfung (Vaccination) des Menschen liefert, kommen hauptsächlich bei dem weiblichen Rind und insbesondere fast nur bei jungen und neumelkenden Kühen vor, sind jedoch auch durch Ansteckung auf männliche Rinder zu übertragen.

Kennzeichen. Der pustulöse Ausschlag findet sich am Euter der Kühe und zwar hauptsächlich an den Strichen, sowie gleichzeitig an diesen zunächst gelegenen Euterteilen. Die Entwickelung der Pocken geht folgendermassen vor sich. Die Striche und nächstgelegenen Euterteile schwellen etwas an; auf den geschwollenen, roten, bei der Berührung resp. bei dem Melken schmerzenden Stellen zeigen sich kleine linsen- bis erbsengrosse, blassrote, harte Knötchen, die sich innerhalb weniger Tage in flache, am Euter mehr rundliche, an den Strichen mehr länglichrunde, höchstens bohnengrosse Pusteln umwandeln. Diese besitzen in der Mitte eine kleine Vertiefung oder Delle (Nabel der Pocke) und der Rand jeder Pocke ist ringförmig von einem roten Streifen (Hof genannt) umgeben, was natürlich nur an ungefärbten Euterteilen deutlich sichtbar ist. Neben den — jetzt mit einer gelblichen, doch durchsichtigen, klebrigen Flüssigkeit gefüllten — Pusteln sind die nächstgelegenen Strich- oder Euterpartien hart, geschwollen und heiss. Je nach der Farbe des Striches haben die Blasen eine blaurote, blauweisse, fleischrote oder gelblichweisse Farbe; meist zeigen sie sich perlglänzend. Es nehmen dieselben auch nach und nach noch etwas an Umfang zu, so dass sie etwa pfenniggross werden (im Mittel am 9ten Tag), ihr flüssiger Inhalt hat sich ebenfalls vermehrt, endlich wird letzterer trübe und in Eiter verwandelt, worauf die Pocke einsinkt und sich mit einem dunkelbraunen Schorf bedeckt, der sich — unter Zurücklassung einer, einige Monate sichtbar bleibenden, kleinen, rundlichen Narbe — innerhalb 4 bis 10 Tagen abstösst.

Dem Pockenausbruch gehen nur geringe Veränderungen des Allgemeinbefindens der Kühe vorher, wie denn auch die Kuhpocken nicht von leicht in die Augen fallenden, allgemeinen Krankheitserscheinungen begleitet sind. Geringfügiges Fieber, Abgeschlagenheit, etwas verminderter Appetit, trockner Kot, Dünnerwerden der Milch (die auch an Quantität abnimmt) sind diejenigen Symptome, welche manchmal 2 bis 3 Tage lang an den Kranken wahrgenommen werden können, ehe die — endlich zu Pusteln sich umwandelnden — nach und nach, schub-

weise erscheinenden, deshalb verschiedene Entwickelungsstadien aufweisenden Knötchen am Euter sich einstellen. Seltener noch fiebern die Kranken erheblich, während die Pocken nach und nach zur Reife kommen.

Als grosse Rarität ist es anzusehen, wenn Pockeneruptionen (generalisierte Kuhpocken) bei Kühen auch an anderen Körperteilen vorkommen, als am Euter. Das Ansteckungsgift, auf Ochsen übertragen, haftet am besten am Scrotum und Schlauch, sowie an der Bauchhaut der genannten Tiere.

Vom Eintreten der ersten Trübungen des Allgemeinbefindens bis zum Erscheinen der Knötchen am Euter vergehen etwa 3 Tage; 6 bis 7 Tage später, also am 9ten oder 10ten Tage nach Beginn der Krankheit ist das höchste Stadium der Pockenreife eingetreten; der ganze Krankheitsverlauf ist mit höchstens 16 bis 21 Tagen abgeschlossen.

Bei dem Rindvieh kommen aber auch falsche Pocken vor. Sie unterscheiden sich von den echten Kuhpocken, weil:

1. ihnen die Delle (der Nabel) im Zentrum fehlt;
2. ihnen der ringförmige, rote Hof abgeht, welchen die echte Pocke stets wahrnehmen lässt, sofern sie auf hellgefärbten Euterteilen vorkommt.

Zu den falschen Pocken zählt man:

a) Die Wind- oder Wasserpocken (Varicellen). Es sind dies weisse, helle, wässerige Flüssigkeit haltende, sehr kleine Pustelchen, welche meist nur an den Euterzitzen der Kühe ihren Sitz haben, aus rötlichen Flecken rasch entstehen, sehr bald platzen und sich dann mit einem frühzeitig abfallenden, dünnen Schorf bedecken, überhaupt auch sehr rasch abheilen. Zuweilen sieht man, wie die Pustelflüssigkeit rasch aufgesogen worden ist und anstatt derselben unter der dünnen Blasenhaut Luft sich eingefunden hat (Windpocke).

b) Die Spitzpocken. Sie stellen sich als kleine, hirsekorngrosse Knötchen dar, die rasch in zugespitzte Pusteln verwandelt werden, deren von Anfang an eitriger Inhalt bald ausgeleert wird, worauf rasche Abheilung erfolgt. Die Dauer dieses Ausschlages ist auf 3 bis 5 Tage anzugeben.

c) Die Steinpocken oder warzigen Pocken. Es kommen dieselben ebenfalls fast nur an den Strichen der Kühe vor. Kleine, harte, weisse Knoten, wie Hanfkörner anfangs gestaltet, welche sich nach und nach vergrössern und namentlich eine warzenförmige Verlängerung ihrer Haut erkennen lassen, werden mit dem

Ausdruck Warzen- oder Steinpocken bezeichnet. Es sind dies auch weiter nichts anderes als Warzen oder Papillome, selbst wenn die weissen Knötchen bald rötlichgefärbte Spitzen bekommen, die in kleine, lymphhaltige Pustelchen sich umwandeln und schliesslich mit dünnem, braunen Schorf bedeckt werden.

Mit anderen Hautausschlägen, welche gelegentlich das Euter der Kühe treffen (z. B. mit jenen kleinen Geschwülsten, die im Sommer am Euter der Rinder vorkommen und durch Mückenstiche, durch das Liegen auf Stoppelfeldern u. s. w. verursacht werden, mit den grösseren, rundlichen Wasserblasen, welche am Euter der Kühe vorkommen, wenn diese Tiere an der Maul- und Klauenseuche leiden) sind die echten Kuhpocken nicht gut zu verwechseln.

Prognose. Sehr günstig. Die Kuhpocken sind ein ganz ungefährliches Uebel.

Ursachen. Die Kuhpocken entstehen spontan und werden durch Ansteckung weiter verbreitet (hauptsächlich durch das melkende Dienstpersonal); sie gehen nur langsam durch einen Stall, der mit vielen Kühen besetzt ist. Das Kontagium scheint an die Lymphe der Pocke gebunden, also ein sogenanntes fixes Kontagium zu sein, das nur durch geflissentliches oder durch unabsichtliches Impfen, nach vorheriger Verletzung der Haut übertragbar ist. Durch Uebertragung der Equine (vergl. S. 562) und durch Uebertragung der Lymphe der *Variola hominis* auf Kühe soll die qu. Krankheit erzeugt werden können. Bollinger (Lit. Nr. 60, 1877 erschienen) behauptet, dass die humanisierten Kuhpocken (Vaccinepocken des Menschen) gegenwärtig die Hauptquelle der Kuhpocken seien, was zugegeben werden muss. Die ursprünglichen Kuhpocken, von denen Jenner Lymphe zum Vaccinieren des Menschen entnahm, können selbstverständlich nicht durch Uebertragung von Vaccinelymphe des Menschen auf Kühe entstanden sein.

Hallier hat zuerst in der Kuhpockenlymphe und in der Vaccineflüssigkeit Mikrokokken und Mikrokokkenreihen entdeckt. (Lionel Beale hat zwar 1863 schon von äusserst kleinen Partikelchen in der Vaccine, die er „Germinalmassen" nennt, Mitteilung gemacht; dennoch schreibe ich die Entdeckung der Organismen in der Kuhpockenlymphe Hallier zu, der jedenfalls die Natur derselben zuerst richtig erkannte. Die Mikrokokken sind meist unbeweglich und sehr klein. Nach Hallier sollen diese kleinen Kugelbakterien, wenn sie massenhaft zusammenliegen, eine rote Färbung aufzeigen; ferner sollen sie, auf verschiedenen Nährsubstraten kultiviert, endlich zu *Mucor Mucedo* (**Fig. 2, Taf. II**) heranwachsen; diesem Mucor soll aber ein Oidium voran-

gehen, welches von *Torula rufescens Fres.* nicht zu unterscheiden ist und welches den Micrococcus der Kuhpocken liefert. Hallier sagt (Lit. Nr. 220, S. 34) „nun ist es von grosser Wichtigkeit, dass *Torula rufescens* sehr häufig in der Milch vorkommt, dass sie vielleicht immer im Kolostrum auftritt in ihrem Micrococcus*). Sogar beim Schwein zeigte ich, dass der Micrococcus des Kolostrums zum grossen Teil zu *Torula rufescens Fres.* gehört. Da nun selten oder nie die Kuhpockenkrankheit primär bei männlichen Rindern vorkommt, da sie selbst bei Kühen selten allgemein auftritt, meist auf das Euter beschränkt ist, so liegt die Annahme sehr nahe, dass die Kühe sich selbst mit ihrer eigenen Milch mit den Kuhpocken infizieren. Diese Annahme erhält eine beträchtliche Stütze durch die Beobachtung der Tierärzte, dass die Kuhpocken am häufigsten sehr bald nach der Entbindung (bei frischmelkenden Kühen) zum Ausbruch kommen".

In der Kuhpockenlymphe fand ich (in der ersten Auflage dieses Buches S. 310 erwähnt) auch Mikrokokken, immer unbeweglich und nicht so ganz klein, als sie Hallier schildert, und nie sah ich dieselben rotgefärbt. Ueberhaupt scheinen die Mikrokokken von verschiedener Grösse zu sein, die meisten etwas weniger gross als die bei *Variola vera* des Menschen vorkommenden, isoliert, zu zweien geeint, oder zu 4 bis 6 bis 8 Stück zur rosenkranzartigen Kette zusammenhalten. In der Vaccine sind diese Organismen in geringer Menge vorhanden, verschwindend gering gegen die Massen der Mikrokokken und Mikrokokkenreihen, welche in der echten Pocke des Menschen sich vorfinden. Deshalb steckt auch die Vaccinepustel nur bei geflissentlicher Uebertragung des Ansteckungsstoffes, nur bei Impfung an, nicht von selbst und vermag sich das Kontagium nicht per distance zu verbreiten.

Chauveau *(Récueil d. méd. vétér. 1868, Nr. 3;* vergl. auch Lit. Nr. 99, Lit. Nr. 98) nennt die Kuhpockenlymphe zusammengesetzt aus Serum und geformten Elementen. Letztere sollen aus Leukocyten und dann aus Körnchenzellen, freien Kernen und punktförmigen Molekülen bestehen. Chauveau versuchte nun zu ergründen, ob das Virus am Serum oder an den soliden Elementen gebunden sei, und er wandte, um das Pockenserum für sich zu erhalten, die Filtration und die Dekantation an. Als erstes Hauptresultat ergab sich,

*) Diesem soll das Kolostrum — die erste Milch — seine laxierende Eigenschaft verdanken.

dass das von Leukocyten völlig befreite Vaccineserum ebenso gut Pocken erzeugte, als wenn es deren enthielt. Durch weitere Experimente legte Chauveau klar, dass das Virus **nicht** an dem Serum der Pockenlymphe und den in ihm aufgelösten Substanzen haftet, denn die Substanzen, welche mittels Diffusion aus der Vaccineflüssigkeit ausgezogen wurden, erwiesen sich unfähig, eingeimpft Pockenausbruch hervorzurufen. Auch die etwaigen Einwendungen: dass die Elemente des Plasma bei den Diffusionsvorgängen eine hochgradige Veränderung erlitten oder dass das wirksame Prinzip der Vaccine vielleicht bei der Diffusion entschlüpfe und in die Vaccineflüssigkeit übergehe, ist von Chauveau widerlegt worden. Das Ansteckungsgift haftet also an den Körnchenzellen, Kernen und punktförmigen Molekülen, die sich in der Pockenlymphe vorfinden. Je mehr man die Pockenlymphe verdünnt, je weniger wirksam wird sie. Lymphe, die mit 2- bis 15fachen Gewichtsmengen Wassers verdünnt ist, lieferte nach Chauveaus Versuchen fast ebenso viele Pocken, als Impfstiche gemacht worden waren, mit der 50fach verdünnten Lymphe vorgenommene Inokulationen missglückten meistens; in einem einzigen Falle wurde nach der Impfung mit 150fach verdünnter Lymphe auf 10 Stiche eine Pustel erhalten. — Chauveau lehrte auch, dass die Kuhpockenlymphe, Rindern intravenös injiziert, keinen Pockenausschlag am Euter oder sonstwo am Körper hervorrief, wohl aber bewerkstelligt, dass spätere Impfungen der Versuchstiere nicht hafteten, letztere also durch genanntes Experiment immun gegen Kuhpocken gemacht worden waren. Das Blut vaccinierter Kälber, gesunden Kälbern in die Adern transfundiert, erzeugt nach Reynaud bei den Tieren ebenfalls keinen Pockenausschlag, verleiht ihnen aber Immunität.

Nach Halliers parasitologischen Untersuchungen (S. 35) hat Dr. Bender schon 1859 in der Vaccinelymphe: „Bruchstücke von scharf kontourierten, hyalinen Fäden von 0,009 mm Breite, ferner Sporoiden vorgefunden. Ein Tropfen Impflymphe, in Zuckerwasser kultiviert, (die dazu nötige Luft musste, ehe sie in den Kulturapparat gelangte, durch einen Wattefilter streichen) zeigte nach 4 Tagen eine zahllose Menge lebhaft sich bewegende Punkte, deren Beweglichkeit durch Essigsäure vernichtet wurde. Nach 14 Tagen gelang es, Fäden zu erzielen, welche mit dem Oidium des Soor täuschende Aehnlichkeit hatten.

Medizinalrat Keber in Danzig (vergl. Virchows Archiv Bd. XLII, Heft 1 u. 2, S. 113) veröffentlichte:

a) In jeder Pockenlymphe, die sorgfältig in Lymphglasröhrchen aufgefangen und aufbewahrt wurde, finden sich — wenn dieselbe eine Zeitlang aufgehoben wurde — kleine, fadenförmige Gerinnsel; diese Flöckchen oder Gerinnsel, durch Impfakt auf die Haut der Menschen übertragen, liefern **echte Schutzpocken**, während vollkommen klare Lymphe geimpft nur **abortive oder gar keine Pocken** liefert.

b) In der Vaccineflüssigkeit, gleichviel ob ganz frisch oder schon Wochen alt, finden sich: kleine Körnchenzellen, freie Kerne und punktförmige Moleküle, welche in grösserer Zahl zusammenliegend die sub *a* genannten Flöckchen und fadenförmigen Gerinnsel bilden. Diese Körnchen sind nach Keber nicht immer von rundlicher Form, sondern oft länglich ausgezogen, eckig oder biskuitförmig. Zuweilen hängen sie so innig zusammen, dass sie im Stadium der Vermehrung durch Selbstteilung zu sein scheinen. „Die Körnchenzellen von $^1/_{150}$ bis $^1/_{300}$ mm im Durchmesser, ungewöhnliche, freie Kerne von $^1/_{800}$ bis $^1/_{3000}$ mm im Durchmesser, die punktförmigen Moleküle von fast unmessbarer Kleinheit".

c) Die Wirksamkeit der Pockenlymphe erlischt, sowie durch chemische Prozesse (gekennzeichnet durch Einstellen von nadel- oder büschelförmigen Kristallen) Zersetzung derselben eingetreten ist.

d) Lymphe, welche durch schwedisches Filtrierpapier gelaufen war, hielt keine Körnchenzellen; diese letzteren waren im Filter zurückgeblieben. Die von den Körnchenzellen befreite Lymphe, auf einen Menschen übergeimpft, erzeugte dennoch echte Schutzpocken. Die Lymphe hielt zwar keine Körnchenzellen mehr, doch eine Anzahl Kerne und Moleküle.

Die in der Kuhpockenlymphe enthaltenen kleinen, organisierten Gebilde, welche nach Hallier eine Morphe der *Torula rufescens Fres.* sein sollen, nach Cohn*) aber eine selbständige Pflanze repräsentieren, die den echten und zwar pathogonen Kugelbakterien als *Micrococcus variolae* zuzuzählen ist, (Teil I, S. 97, 2) sind nach dem Angegebenen jedenfalls das Kontagium selbst oder doch die Träger des Kontagiums. Pockenlymphe, welche von den Mikrokokken oder Mikrokokkenreihen gänzlich befreit wurde oder der man eine ganz minimale Quantität Karbolsäure

*) Cohn (Virchows Archiv, LV, S. 229) spricht aus, dass die stets in Pockenlymphe sich befindenden Bakterien die wesentlichsten Träger der Infektion sind.

zugesetzt hat, hat ihre Ansteckungsfähigkeit ganz verloren.

Hiernach, wie nach früher Gesagtem, ist nicht wahrscheinlich, dass diese Mikroorganismen nur zufällige, accidentelle Gebilde der Pockenlymphe sind.

Die Kuhpockenlymphe hat, wie die Lymphe der *Variola vera hominis* (in der Coze und Feltz zuerst „Körnchenhaufen und Bakterien" nachwiesen) die Eigenschaft, Wasserstoffhyperoxyd in Wasser und Sauerstoff umzusetzen. Sie verliert ausser ihrer Ansteckungsfähigkeit beim Zusatz winziger Menge Karbolsäure auch das Vermögen, das Wasserstoffhyperoxyd zu zerlegen. Schönbein (1865) hat zuerst nachgewiesen, dass alle Gärung bewirkenden Stoffe auch die Fähigkeit besitzen, das Wasserstoffhyperoxyd zu katalysieren, ebenso der Inhalt der echten Pocken des Menschen und die Vaccineflüssigkeit; demgemäss enthält Pocken- und Vaccinelymphe eine fermentartige Materie. Vaccinallymphe verliert ihre gärungserregende Eigenschaft, wenn sie einem Hitzegrad von + 70° R. ausgesetzt wird.

Als accidentelle Dinge fand Pfeiffer in der Vaccinelymphe Hefezellen.

Schon längst hat man die Blatternkrankheit als einen gärungsartigen Vorgang bezeichnet und einen organisierten Gärungserreger bei derselben vermutet.

Guttmann*) fand in dem Inhalt der Pockenpusteln und der Varicellen pyogene Spaltpilze; in dem der ersteren den *Staphylococcus pyogenes aureus* (Teil I, S. 102, a) und den *Staphylococcus cereus albus* (das. d), in dem der letzteren die genannten beiden Kokken, ferner einen graugelben, Gelatine nicht verflüssigenden, Tieren unschädlichen *Staphylococcus viridis flavescens.*

Hingegen will Marotta**) im Inhalt der noch nicht Eiter haltenden Variolapustel des Menschen konstant einen Tafelcoccus gefunden haben, den er reinkultivierte, auf Kälber mit dem Erfolg, dass echte Vaccinepusteln entstanden, verimpfte und den er für den wirklichen Pockenerzeuger hält. Es bezeichnet Marotta diesen Pilz als einen *Micrococcus tetragenus.*

---

*) Berliner klin. Wochenschrift 1886, Nr. 46 und Virchows Archiv Bd. CVI, 1886, S. 296.

**) Rivista clinica 1886, Nr. 11 und 12.

Voigt*) behauptet, aus animaler und aus Variola-Vaccine einen, grauweisse Kolonien auf geeigneten Nährsubstraten bildenden Micrococcus erzüchtet zu haben, welcher auf Kälber verimpft wurde und diese gegen spätere Impfungen unempfänglich machte.

Die neuesten Untersuchungen über den Gehalt der Variola- und Vaccinelymphe an Mikroorganismen, durch den Geheimen Medizinalrat Pfeiffer unternommen, haben ein ganz überraschendes Resultat ergeben. Derselbe fand **) als konstanten Begleiter des Variolaprozesses bei Menschen und des Vaccine-Exanthems bei Rind, Kalb, Pferd, Hund, Schwein eine Art Monocystide (Gregarinide), welche ihren Entwickelungsgang innerhalb des von ihr heimgesuchten Menschen oder Säugetieres durchmacht, aber anscheinend an das Vorkommen von lebenden Zellen gebunden ist. Pfeiffer lässt vorläufig dahin gestellt, ob dieser Parasit das wesentlichste Kontagium des Pockenprozesses darstellt, macht darauf aufmerksam, dass im Blute von Scharlach-, Masern- und Parotitis-Kranken (wahrscheinlich auch bei von Rinderpest befallenen Tieren), Gebilde sich vorfinden, welche den im Blute Vaccinierter vorkommenden Monocysten (des ersten Entwickelungsstadiums) gleichen. An den Untersuchungen Pfeiffers war auch der Tierarzt M. Rieck in Weimar beteiligt. Ueber diesen neu entdeckten Parasiten sagt Pfeiffer (Monatsschrift für Dermatologie) wörtlich:

„Er ist ein einzelliger Schmarotzer von runder oder ovaler Körperform. Ausgewachsene Exemplare sind braungelb, erreichen eine Grösse bis zu 33 Mikra Länge und 24 Mikra Breite; im Mittel unter 20 Mikra bei den mehr runden Formen. Sie haben keine Pseudopodien, keine Wimperhaare, keinen Haftapparat und keine Körperöffnung. Sie sind mit einer glatten, bei verschiedener Altersstufe mehr oder minder derben Primordialschale bekleidet, innerhalb deren sich eine dünne Cystenwand mit körnigem Inhalt abhebt.

Es kommen auch ausgewachsene Exemplare von bauchiger und buchtiger Gestalt vor, bei denen die Schale nur noch durch einen zarten, mehr oder minder abstehenden Saum angedeutet ist; ferner Formen mit einer geschichteten und lappig zerrissenen Schale; auch

*) Deutsche mediz. Wochenschrift 1885, Nr. 52.

Cit. nach Baumgarten, Jahresbericht über Fortschritte in der Lehre der pathogenen Mikroorganismen 1886, II. Jahrg., S. 35.

**) Vergl. Ein neuer Parasit der Pockenprozesse aus der Gattung Sporozoa (Leukart). Vorläufige Mitteil. von L. Pfeiffer. Monatshefte für praktische Dermatologie, VI. Bd., 1887, Nr. 10. Ferner Korrespondenzblatt des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen 1887, Nr. 2.

leere Hülsen und Sprengstücke von Schalen finden sich bei dem Vorhandensein von zahlreichen ausgewachsenen Exemplaren, so dass eine Art Häutungsprozess auf einer gewissen Entwickelungsstufe sich abspielt. Es sind das Exemplare, die die Sporen ausgestossen haben.

Oft finden sich auch 2 und 3 Exemplare in einer gemeinschaftlichen, entsprechend grossen Kapsel vereinigt, innerhalb deren die einzelnen Leiber und deren Cystenwand deutlich unterschieden werden können, bis durch die Häutung wieder eine lockerere Vereinigung oder gänzliche Trennung erfolgt.

Eigenbewegungen sind nur im amöbenartigen Jugendstadium der Entwickelung beobachtet; bei älteren Exemplaren finden nur stetig im Ekto- und Endoplasma-Verschiebungen statt. Ganz junge Exemplare haben lebhafte, tanzende Eigenbewegung, die sich im nächsten Stadium kund gibt durch leichte Einziehungen der noch sehr weichen Kapsel; Pseudopodienfüsse fehlen alsdann oder gehören, wenn sie zur Beobachtung kommen, den befallenen Leukocyten an.

Die Fortpflanzung geschieht durch Sporen.

Die Sporenbildung beginnt schon früh, etwa gleichzeitig mit der Differenzierung der Kapsel, besonders zahlreich gegen Ende des Wachstums. Sie geht durch Sprossung vor sich, nach Abschluss der individuellen Entwickelung des Tieres; angedeutet wird die Sporenbildung zuerst durch eine körnige Beschaffenheit des Ektoplasmas, die je nach Alter und Grösse des Exemplars differiert.

Die Sporen werden ohne Zwischenglied in der Cystenwand, allein nicht im Endoplasma, gebildet. Die Menge der Sporen ist eine sehr beträchtliche, eine wegen der fortwährenden Verschiebungen nicht abzuschätzende, von der Grösse der verschiedenen Mikrokokken, mit fester Kontour; einzelne derselben zeichnen sich durch Grösse und Glanz aus.

Weitere Vorgänge innerhalb der Sporen, das event. Auftreten sichelförmiger Keime, oder der Rivoltaschen *Mikrococci psorospermici*, habe ich nicht gesehen. Kleinste Scheiben mit Andeutung von Vakuolen dürften als reife Sporen zu deuten sein.

Aus diesen Scheiben scheint ohne Zwischenglied der amöbenartig bewegliche Embryonalkörper auszutreten. Eine Klappe ist an den Sporen nicht vorhanden. Ob eine oder mehrere Amöben aus denselben austreten, hat sich nicht beobachten lassen, da der Parasit auf festem Nährboden nicht wächst, deshalb auch die ausschlaggebende Kochsche

Reinkultur des Parasiten aus dem Blut oder aus den Pocken von Tieren und von Kindern bis jetzt nicht gelungen ist, und weil die bei Kulturen bis jetzt unvermeidlichen Mikrokokken schwer von den Sporen zu differenzieren sind. Jedenfalls unterscheidet sich der Sporeninhalt der Monocysten nur wenig von den in kolossalen Mengen im Pockeninhalt, im Blutplasma oder in der Nährbouillon herum sich frei bewegenden diaphanen, grün oder bronzeartig glänzenden, bald rund, bald zackig, bald kahnartig erscheinenden Körperchen. Für die spezifische Natur dieser kleinsten, tanzenden Körperchen spricht ein Befund bei Anwendung der gewöhnlichen Anilinfärbemittel. Wenn man eine Tropfenkultur mit viel mikrokokkenartigem Inhalt umkehrt und unter Führung des Mikroskopes aus dem Tropfen solches Material herausfischt, so finden sich auf dem ungefärbten Deckglaspräparat die runden und polygonalen Körperchen in viel grösserer Anzahl als nach der Färbung; alsdann erscheinen auf einem leicht gefärbten, körnigen Untergrund nur vereinzelte, distinkt gefärbte Mikrokokken.

Die in frischer Lymphe von Variola, in Kinderlymphe, in Kälberlymphe enthaltenen, oft massenhaft auftretenden, doppelt kontourierten Scheiben, wie kleine Schlüsselringe aussehend, zum Teil zerrissen, sind als leere Amöbenbehälter zu deuten.

Häufig begegnet man Exemplaren, in denen noch eine schillernde, tanzende, kleine Amöbe ins Freie strebt, die Hüllmembran sackartig ausstülpend.

Der Amöbenzustand kehrt durch weiteres Wachstum, durch Abrundung in der Ruhe, durch weitere Andeutung von Kernen im Protoplasma, durch Ausscheidung einer festen Cuticula und später durch Bildung einer zweiten Cystenwand zu der Form des Muttertieres zurück (van der Löffs Protoiden).

Zusatz von stärkeren Färbemitteln (z. B. Pikrokarmin, Karmin, Eosin, Anilinfarben) reagiert auf das ganze Individuum; höchstens erscheint der freie Raum zwischen Kapsel und Cystenwand deutlicher. Wirkliche Kerne lassen sich durch Kernfärbemittel schwer differenzieren; reife Monocysten geben nach der Häutung fast das Bild des gefärbten *Gonococcus Neisser*. Durch Jodsodalösung und nachträgliches Aussäuern erscheinen die Körnchen im Endoplasma verdeckt.

Schwache alkoholische Farblösungen scheinen lange Zeit durch die Kapseln vom Inhalt abgehalten zu werden, bewirken bei längerer Einwirkung Zerfall des Tierchens mit intensiverer Färbung des mikrokokkenartigen Sporeninhalts der inneren Cystenhaut (z. B. alkoholische Alkannalösung).

Der Parasit, in allen hier geschilderten Entwickelungszuständen, ist von mir aufgefunden worden in den Pocken von *Variola vera hominis*, in der sogenannten echten Kowpox, in den durch Vaccine erzeugten Pocken beim Hund, Rind (aus 6 verschiedenen Impfinstituten), Pferd, Schwein und bei der Ziege.

Auf Taube und Huhn ist dieser Pockenparasit nicht übertragbar." —

Uebertragbar ist die Kuhpocke auf Menschen, Ziegen, Pferde; die Vaccine auch auf Hunde.

Nach dem Impfen der Kühe oder Kälber mit Inhalt der Menschenpocke oder mit Vaccineflüssigkeit braucht keine lokale Pockeneruption zum Vorschein zu kommen, dennoch werden die Impflinge durch ersteres gegen das Angestecktwerden mit Kuhpocken geschützt.

Schutzimpfung des Menschen und die sogen. animale Vaccination.

In ältester Zeit glaubte man durch Variolisieren, d. h. durch Impfen mit Inhalt von Pusteln der an *Variola vera* erkrankten Menschen vor den gefährlicheren Formen der schwarzen Blatter schützen zu können. Bald aber erkannte man die Gefährlichkeit des Variolisierens. Man sah es deshalb für ein grosses Glück an, als am 14. Mai 1796 der englische Arzt Jenner auf einen Menschen zum erstenmale die Pockenlymphe von einer Kuh übertrug und diesen dadurch, wie später viele andere Menschen, vor den schwarzen Blattern schützte. Er stützte sich auf die Erfahrung, dass Melker und Melkerinnen, die sich an ihren wunden Fingern zufällig mit Kuhpockengift infiziert hatten, bei Pockenepidemien von der *Variola vera* nicht getroffen worden. Diese Thatsache hatte der Schullehrer Plett zu Stakendorf bei Kiel in Holstein schon früher als richtig erkannt, und 1792 hierüber seine Erfahrungen publiziert. Ja es scheint, als ob schon 1768 (durch Jobst Böse) Impfversuche mit Kuhpockenlymphe in Deutschland gemacht worden seien*).

Später brauchte man zur Schutzimpfung, wie bekannt, die humanisierte Vaccine, d. h. Kuhpockengift, welches durch Uebertragung von Mensch zu Mensch mitigiert worden sein soll. Als beim Impfen mit solchem Material gelegentlich einmal ansteckende Krankheiten des Menschen übertragen worden waren, wendete man sich der animalen

*) Vergl. Pfeiffer, die Schutzimpfungen des vorigen Jahrhunderts. Korrespondenzbl. des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen, 1886, Nr. 11.

Vaccination*) zu. Zur Gewinnung der animalen Lymphe werden meist 5 bis 10 Wochen alte Kälber ausgewählt, doch können auch 3 bis 4 Wochen alte Kälber und ebenso $^1/_4$- bis $^1/_2$jährige Rinder, selbst Stiere, benutzt werden. Das zu impfende Tier wird auf einen Tisch (gewöhnlich den sogenannten Hamburger Impftisch) auf die linke Körperseite gelegt, der rechte Hinterfuss des Kalbes an einem an dem Tisch befindlichen Pfosten senkrecht in die Höhe gebunden, dann werden die Haare am Bauche des Kalbes, zwischen den Hinterbeinen bis zum Nabel und nach der Innenfläche der Oberschenkel zu abgeschoren, hierauf diese Stellen gut rasiert, endlich penibel gereinigt. Die Innenflächen der Schenkel, bei männlichen Tieren, das Scrotum und die beiden Seiten der *Linea alba* sind die geeignetsten Impfstellen. Durch Schnitt- oder durch Flächenimpfung wird die Lymphe aus der Pockenpustel eines vorgeimpften Kalbes inokuliert. Schon nach 30 Stunden zeigt sich der gelungene Erfolg durch Rötung an einzelnen Stellen an, am dritten Tage sind da, wo die Impfstiche angebracht worden waren, Knötchen mit roter Randung vorhanden, nach viermal 24 Stunden (längstens 120 Stunden) sind in der Regel unter den grauen oder graugelben Epidermisschuppen die lymphhaltigen, mit Nabel und Hof versehenen, perlmutterglänzenden, reifen Bläschen vorhanden, aus welchen, meist unter Zuhilfenahme einer Quetschpinzette, besser mit dem Reisserschen scharfen Löffel, Lymphe und Pockengrund abgehoben (nach vorhergegangener vorsichtigster Reinigung des Impffeldes und dessen Nachbarschaft) werden kann; das Abgehobene wird mit reinstem Glycerin in einer Porzellanschale $1^1/_2$ bis 2 Stunden lang zusammengerieben, bis eine gleichmässige Emulsion erzeugt ist, die in kleinsten Glasfläschchen oder in Glaskapillaren aufgehoben wird. Auch werden zuweilen Lymphe und Pockengrund eingetrocknet zwischen 2 Glasplatten aufbewahrt. Das Aufbewahren des Pustelinhaltes in Kapillaren ist nicht zweckmässig, weil die Lymphe sich dann nicht lange wirksam erhält.

Freund**), Direktor des Impfstitutes in Breslau, impft die Kälber oder jungen Rinder, um animale Vaccine zu gewinnen, auf den Rücken, hauptsächlich neben der Lendenwirbelsäule, rechts wie links; er lässt

---

*) Eine kurze, klar abgefasste, wertvolle Schrift über diesen Gegenstand findet man in:

Pfeiffer, Anleitung zur Herstellung und Verwertung der animalen Lymphe. Grossherzogl. Impfinstitut Weimar.

**) Freund, die animale Vaccination in ihrer technischen Entwickelung und die Antiseptik der Impfung. Breslau 1887 (bei E. Morgenstern).

das Impffeld nach dem Rasieren gründlichst abseifen und beginnt das Impfgeschäft erst, wenn dasselbe wieder ganz vollständig abgetrocknet ist; das Impfen geschieht mit Anbringung 1 cm langer Schnitte oder gewöhnlicher Impfstiche mit durch Lymphe armiertem Messer oder Nadel, später wird Lymphe nochmals in die verwundeten Hautstellen eingestrichen. Flächenimpfung durch Skarifikation lobt F. nicht. Die zu brauchende Lymphe soll humanisierte, von gesunden Kindern am 5. bis 6. Tage der Pockeneruption gewonnen sein und immer nur frisch zur Benutzung kommen; auf jeden Schnitt, der an dem Kalb angebracht wurde, ist die 3 bis 4fache Menge der Lymphe langsam und sorgfältig einzustreichen, welche zur Erzeugung einer Vaccinepustel auf dem Kindsarm notwendig ist; die Lymphe ist am 4. oder 5. Tage, je nach der Pustelreife abzunehmen; selten wird die Reife erst am 6. Tage eingetreten sein; der Lymphabnahme hat gründliche Reinigung, Entfernung der trocknen Schorfe und Desinfektion des Impffeldes voranzugehen; die mit Lanzette oder mit Schablöffel entnommene Lymphe ist in gereinigte und desinfizierte, gedellte Gläser zu thun, dann in einem luftreinen Raum mit der höchstens 5fachen Menge reinstens Glycerins in einer Porzellanschale zur dünnflüssigen Emulsion zu verreiben, in welcher feste und flüssige Teile beim späteren Aufbewahren sich nicht trennen dürfen; mehrstündiges Manipulieren gehört zur Herstellung einer guten, emulsionähnlichen Flüssigkeit, welche an einem kühlen und zugleich dunklen Orte (Eisschrank) aufbewahrt wird, nachdem man sie in grössere Glaskapillaren gebracht hatte.

Jedenfalls sind die Kälber vor dem Impfen und nachdem sie nach Gewinnung der animalen Vaccine, geschlachtet worden, tierärztlicherseits auf ihr Gesundsein, speziell Freisein von Tuberkulose, zu untersuchen.

Behandlung und Vorbeuge. Behandlung ist gänzlich überflüssig, die Krankheit beseitigt die Natur selbst. Beim Ausmelken der Euter der Patienten gehe man recht schonend zuwege; das Ausmelken darf nicht unterlassen werden. Bei stark entzündeten Strichen wende man eine Mischung von 1 Teil Bleiessig und 6 Teilen Leinöl an; beim Geschwürigwerden der Pocken gebrauche man: Milchrahm oder Mischungen von Kalkwasser und Leinöl (gleiche Teile) u. s. w. Als Schutzdecken sehr geschwürig gewordener Stellen am Strich hat man die durchbohrten Gummihütchen (wie sie auf den Saugflaschen der Kinder sich befinden) empfohlen; dieselben sollen über den zunächst mit durch Milchrahm bestrichener, dünner Leinwand bedeckten, Strich gezogen und dann mittels Heftpflaster am Euter befestigt

werden. Diese Saughütchen halten jedoch schlecht, wie ich mich mehrfach überzeugt habe.

Vorbeuge verlangt, dass die pockenkranken Kühe zuletzt von allen im Stalle befindlichen Tieren gemolken werden, damit eine Verschleppung der ganz gutartigen Krankheit nicht tattfinde. Liegt jedoch jemand daran, originäre Kuhpockenlymphe zu erlangen (so oft dringend von Aerzten verlangt und gern **recht gut bezahlt**), so braucht man natürlich auch diese Vorsichtsmassregel nicht einzuhalten.

VII. Die Schafpocken. *(Variolae ovinae).*

Die Schafpocken treten in der Regel als grössere Epidemien auf, die ganze grosse Länderstrecken durchziehen und Tausende von Schafen heimsuchen. Die Krankheit wird durch einen Ansteckungsstoff weiter verbreitet; letzterer ist von ziemlicher Tenazität, in Ställen kann er sich z. B. bis zu einem halben Jahr lebensfähig erhalten, er ist gebunden an den Inhalt der Pockenpustel und an alle Se- und Exkrete der Patienten und vermag von kranken Tieren in die Luft überzugehen und durch deren Vermittelung weiter getragen zu werden; sonst wird er durch Zwischenträger aller Art (Schäfer; Schäferhunde; Wolle; Schaffelle; Dünger; Futter; wahrscheinlich auch Vögel wie Stare, Tauben, dann wird vielleicht „Selbstentwicklung der Pockenkrankheit in einer Herde angenommen) verschleppt, wie es auch fest steht, dass die Verkehrswege und Triften, auf welchen pockenkranke Schafe getrieben wurden, sowie die Eisenbahnwagen, in welchen pockenkranke Tiere oder Schafe, die vor kurzem (vor 4 bis 6 Wochen) diese Krankheit überstanden haben, transportiert wurden, längere Zeit das Kontagium festhalten.

Das einmalige Ueberstehen der Krankheit tilgt die Krankheitsanlage sicher; es ist kein Fall bekannt, dass ein Schaf zweimal die Pocken bekommen hat. — Kuhpockenlymphe, auf Schafe übergeimpft, bringt selten eine Pockenpustel hervor; Versuche, Schafe durch Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe vor den Schafpocken zu bewahren, sind stets fehlgeschlagen, selbst wenn durch das Impfen Pockenpusteln erzielt worden waren. Die Tiere, welche mit Kuhpockenlymphe geimpft wurden und an der Impfstelle auch eine schöne Pockenpustel bekommen hatten (was — wie erwähnt — nur selten vorkommt) erkrankten doch an den Schafpocken, wenn ihnen später Schafpockenlymphe inokuliert wurde oder sie zu pockenkranken Schafen gebracht und der natürlichen Ansteckung ausgesetzt wurden (Liebreich, Peuch).

Wenn es nun auch feststeht, dass die hier in Rede stehende Krankheit in den meisten Fällen durch Ansteckung ihre Weiterverbreitung findet, so darf man sie doch nicht als eine reine Kontagion bezeichnen, denn es sind Fälle von Selbstentwickelung mehrfach beobachtet worden. Auch ich sah zweimal die Pockenkrankheit auf ganz isoliert gelegenen Gütern auftreten, zu einer Zeit, wo das Uebel sonst nirgends weiter in der Nähe grassierte. Weder war in die betreffenden Schäfereien zugekauftes Vieh importiert worden, noch hatte ein Dienstbotenwechsel stattgefunden, noch konnten sonstige Verhältnisse eine Einschleppung des Kontagiums ermöglicht haben. Es blieb nichts übrig, als in beiden Fällen das originäre Entstehen der Krankheit anzunehmen.

Die Schafpocken sind fast immer ein sehr gefährliches Uebel. Dennoch kann man bald einen milderen Charakter, bald ein sehr bösartiges Wesen derselben beobachten. Meiner Ansicht nach tritt die Krankheit mild auf, wenn geimpfte Schafe dieselbe weiter verbreiten; haben Tiere mit originären Pocken die weitere Ausbreitung der Krankheit hervorgebracht, so ist der Charakter derselben immer ein bösartiger; das Uebel stets ein sehr perniziöses. Ich habe mehrfach in Erfahrung bringen können, dass die qu. Seuche z. B. in Bauernschäfereien in so gelinder Form auftrat, dass das Durchseuchen der Tiere stattfand, ohne dass die Besitzer gross etwas von dem Uebel erfuhren, weil der Schäfer meinte, es handele sich um einen nicht ansteckenden und durchaus nicht gefährlichen Ausschlag und erhebliche Erkrankungen oder gar Todesfälle nicht vorkamen (solitäre abortive Pocken)*); auf der anderen Seite habe ich erlebt, dass 47 Prozent einer Schafherde durch die Pocken vernichtet wurden.

Disposition zur Pockenkrankheit hat fast jedes Schaf, gleichgültig ob jung oder alt, ob männlichen oder weiblichen Geschlechts, ob kastriert oder nicht. Sucht die Seuche eine Schafherde auf, so bleiben höchstens 2 bis 3 Prozent der Tiere ganz verschont.

Schafpocken gehen über meist nur durch Impfung auf Rinder und Menschen (A. Schmidt), spontan auch auf Ziegen und Schweine. Inhalt der Variolapustel des Menschen, intravenös Schafen beigebracht, erzeugte nach Küchenmeister und Tappe (Lit. Nr. 531) eine allgemeine Pockeneruption.

---

*) Aehnliches siehe im Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für 1868.

Kennzeichen. Die Schafpockenkrankheit wird zunächst gekennzeichnet durch Trübung im Allgemeinbefinden der befallenen Tiere. Dieselben zeigen sich matt, hinfällig, sie folgen nur langsam oder auch wohl gar nicht der Herde; der Gang der Patienten ist immer ein träger und in der Regel auch ein eigentümlicher, insofern die Hinterbeine steif erscheinen und mit denselben breitspurig oder gar lahm gegangen wird. Sonst stehen die Patienten traurig mit hängenden Ohren, trüben Augen u. s. f. Fieber ist immer vorhanden, bald von Haus aus ein hochgradiges (42°), bald so wenig deutlich ausgeprägt, dass die Symptome desselben leicht übersehen werden; Zittern und Frostschauder, dann Temperatursteigerung, beschleunigter Puls (80 bis 100 Schläge in der Minute), frequenteres Atmen zeigen dasselbe an; die sichtbaren Schleimhäute und die Bindehäute des Auges sind gerötet, die Augen thränen, aus der Nase kommt ein anfangs dünner, später starker, glasiger, schmieriger Ausfluss, auch die Maulschleimhaut sondert mehr ab als der Norm entspricht. Die Haut ist höher gerötet als bei gesunden Tieren, sie hält mehr Wollschweiss, die Hautausdünstung ist reger als sonst und das durch die Lungen und die Haut Ausgeatmete riecht süsslich, widerwärtig. Der Appetit ist geschwunden, das Wiederkäuen unterdrückt, der abgesetzte Kot ist trocken, oft ganz hart. Hat das Fieber etwa zweimal 24 Stunden bestanden, so treten insbesondere an den wollelosen oder mit Glanzhaaren besetzten, ausnahmsweise an bewollten Körperstellen kleine rote Punkte hervor, die innerhalb 2 bis 4 Tagen sich zu kleinen breiten Knötchen erheben. Die roten Punkte und Knötchen sind in der Regel durch einen leicht ins Blaurote schillernden Ring umgeben*).

Wo viele Pocken sich eingestellt haben, da erscheint die Haut entzündet, geschwollen, bei der Berührung schmerzhaft (oft am Kopf der Patienten zu beobachten). Je mehr Pocken (die aber nicht nur an wollelosen oder mit dünner straffer Wolle besetzten Hautpartien vorkommen, sondern auch an Wolle tragenden) erumpieren, je stärker das Fieber. Während die Pocken zum Vorschein kommen, steigern sich die katarrhalischen Zufälle; der Ausfluss aus der Nase ist reichlicher, dicker und zäher; die Patienten geifern, weil die Maulschleimhaut stark absondert Die breiten Knötchen wandeln sich innerhalb 3 bis 4 Tagen in erbsen- bis zehnpfennigstückgrosse, lymphehaltige

*) Die Behauptung, dass die Pocken nicht aus roten Flecken emporspriessen, sondern plötzlich, sozusagen aus heiler Haut, herauskommen, ist unrichtig.

Blasen um, die durch Nabel und Hof (vergl. S. 565) ausgezeichnet sind. Am neunten bis zehnten Tage nach dem ersten Auftreten der Krankheitssymptome (am neunten Tage nach der Impfung) ist die Pocke reif, d. h. sie ist voll von klarer, weissem Wein ähnlich gefärbter, klebriger Lymphe. Mit der vollendeten Pockenbildung lassen Fieber und die katarrhalischen Affektionen nach; Appetit und Fresslust stellt sich nach und nach wieder ein, nur die süsslich riechende Hautausdünstung scheint stärker geworden zu sein. Die Lymphe in der weissen Pocke wird nach und nach trüber, eiterartiger und trocknet allmählich ein, während die blasenartig in die Höhe gehoben gewesene Epidermis einschrumpft. Bei der Umwandlung der Pocken in Pusteln kommt es oft nochmals zur Steigerung des Fiebers und zu Recidiven der schwereren katarrhalischen Erscheinungen. Endlich bedeckt sich das Ganze mit einer dunkelbraunen Borke, welche innerhalb 1 bis 2 Wochen, unter Hinterlassung einer kleinen, blassroten Narbe abfällt.

Die Inkubation bei der Schafpockenkrankheit dauert im Mittel 4 bis 5 Tage (Minimum 2 bis 3, Maximum 7 bis 8 Tage). Je nachdem die Kranken im kalten oder warmen Stall gehalten, je nachdem die äussere Temperatur eine niedere oder höhere ist, je nachdem ist eine längere oder kürzere Inkubationsperiode zu konstatieren. Im Winter entwickeln sich die *Variolae ovinae* immer langsamer als im Sommer, aber auch die Inkubationszeit ist im ersteren immer eine längere. Auf die Dauer der Inkubation influiert ausserdem der Nährzustand und die Kräftigkeit der von der Krankheit getroffenen Schafe.

Ich habe bei Impfungen der Schafe im Winter die Impfpocke erst mit dem 16. bis 20. Tage reif werden sehen, während dieselbe im Sommer in den bei weiten meisten Fällen mit dem 9. Tage ihre höchste Entwickelung erreicht hat. Impft man im Winter, so ist es zweckmässig, die Impflinge in einem recht warmen, wenn auch nicht zu übertrieben warmen und dunstigen, Stalle zu halten.

Nicht immer ist der Verlauf ein so guter, wie er oben geschildert. Sehr häufig erscheinen Pocken sehr dicht gedrängt auf einer Hautpartie und fliessen zu einer grossen, pustulösen, bläulichroten Eruption zusammen. Alsdann kommt es häufig zur Ausbildung von Abscessen, zu Eitersenkungen in die Tiefe, zur Zerstörung ganzer Hautstücke. Sind am Kopf solche konfluierende Pocken, so treten recht bedeutende Schwellungen dieser Körperteile ein. Wo viele Pocken auftreten und namentlich viele zusammenfliessende und in Eiterung übergehende erscheinen, da werden die Patienten sehr hinfällig; die katarrhalischen Absonderungen aus der Nase steigern sich hochgradig, es kommt zum

Ausscheiden eines stinkenden, blutigen, dickzähen Schleimes; das Fieber nimmt den Charakter der Asthenie an; Atmungsbeschwerden und erschöpfende Durchfälle stellen sich ein, septikaemische Erscheinungen finden sich, die Tiere sterben unter den Erscheinungen gänzlicher Erschöpfung und Hinfälligkeit. Bei der Sektion findet man Pocken auf den Schleimhäuten des Rachens, der Luftröhre, der Speiseröhre, der Bronchien, ja auch am Darm lassen sich solche beobachten.

Wenn bei dem Ausbruch des Exanthems in den Pocken, sonst auf der Haut, ferner auf den Schleimhäuten des Kopfes Blutungen auftreten, spricht man von hämorrhagischen Pocken, bei denen ebenfalls eine ungünstige Prognose zu stellen, da bei solchen brandiges Absterben (Brandpocken) der von den Pocken befallenen Haut mit allen üblen Folgen vorkommt.

Fast stets mit letalem Ausgang verknüpft sind die sogenannten Aaspocken, d. h. konfluierende, dunkelrotbraune, dichtgedrängte Pocken, deren nächste Umgebung durch Blutextravasate durchzogen ist, und in denen sich keine Lymphe entwickelt, sondern ein blutiger, dicker Eiter oder eine übelriechende Jauche erzeugt wird. Die Pocken werden schliesslich nicht von einem Schorf bedeckt, sondern wandeln sich zu um sich fressenden, dünne Jauche absondernden Geschwüren um. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist alsdann im höchsten Grade gestört; ein sehr hochgradiges Fieber hat die geringen Kräfte der Patienten vollständig erschöpft, sie liegen im Stalle herum, einen bedauernswerten Anblick darbietend und einen aashaften Gestank verbreitend. Erscheinungen, wie sie bei den schwersten Formen der Septikaemie oder Pyaemie (Metastasen) vorkommen, werden beobachtet; oder Lungenentzündungen bilden das Finale der Krankheit. Abscedierung der in der Nähe der kranken Haut gelegenen Lymphdrüsen ist häufig vorkommend, ebenso Eiterdeponierung in und an den Gelenken. Auch die Kadaver der den Aaspocken erlegenen Schafe verbreiten einen höchst üblen Geruch. Pockeneruptionen auf den Schleimhäuten des Rachens, der vorderen Respirationswege, der Binde- und Hornhaut der Augen, der Schleim- und serösen Häute innerer Organe finden sich bei der Sektion. Das Blut der Gestorbenen ist teerartig, schwarz, vollkommen zersetzt.

Anmerkung. Gutartiger sind die sehr langsam verlaufenden platten Pocken, bei denen es zu länglichrunden, zwar erhabenen, doch stark abgeflachten Eruptionen kommt, die nur ganz spärliche Lymphe unter der Oberhaut produzieren. Zu einer Pustelbildung im wahren Sinne des Wortes kommt es hier also nicht.

Braunrote, hellrote oder grauweisse Knötchen, die hart und fest bleiben, keinen Hof wahrnehmen lassen und keine Spur von Lymphe entwickeln (obschon bei den Kranken sonst Fieber und Störung im Allgemeinbefinden vorhanden sind, wie bei den Schafen, die an den regulären Pocken erkrankten), auch sich durch sehr langsamen Verlauf auszeichnen, werden mit dem Namen Steinpocken belegt.

Verlauf. Die Krankheit äussert sich zunächst bei einem oder mehreren, doch immer nur wenigen Schafen. 8 bis 14 Tage vergehen, ehe neue Fälle vorkommen; dann treten häufiger Erkrankungen auf. Will man eine Herde von p. p. 2000 Stück von selbst durchseuchen lassen, so braucht die Krankheit 4 bis 6 Monate mindestens Zeit, um dieses zu bewerkstelligen. Zuweilen wird jedoch ein viel rascherer Verlauf beobachtet.

Dauer der Krankheit: 14 bis 28 Tage. Bei auftretenden Aaspocken erfolgt der Tod der mit diesen Befallenen gewöhnlich innerhalb 8 Tagen.

Prognose. Meist ungünstig. Durch Impfschafe verschleppte Pocken verlaufen in der Regel sehr gutartig und ziehen nur wenig Verluste nach sich. Die originären Pocken verlangen einen Verlust von 10 bis 47 Prozent, wenn nicht durch richtig ausgeführte Impfung ein mässiger Verlustprozentsatz erzielt werden kann.

Ueble Folgen der Krankheit sind Erblindung (wenn Pocken auf der Bindehaut des Auges sich angesiedelt hatten), Lähmungszustände, Verlieren der Wolle, Abzehrung der Durchgeseuchten, Verlammen der Mutterschafe u. dergl.

Pathologisch-Anatomisches. Ueber die pathologische Histologie der Schafpocke berichtete uns Tappe (Lit. Nr. 531, S. 23) in vortrefflicher Weise. Seinen Angaben folge ich zunächst, indem ich kurz folgendes anführe. Bei der Entwickelung der Schafpocke sind drei Hauptstadien zu unterscheiden, das papulöse, das vesikulöse und das pustulöse. Eine unscheinbare Entzündung der Epidermis und eine Hyperaemie des Papillarkörpers der Haut ist der Anfang der Pockenbildung. Bald zeigen sich im Malpighischen Schleimnetz Zellen infolge eines dasselbe durchdringenden Exsudates gebläht, wie wassersüchtig geschwellt, sie haben Riffelung und Stacheln verloren, sphärische Gestalt und einen trüben Inhalt bekommen. Der Zusammenhang dieser Zellen wird später wegen des in und zwischen ihnen erfolgten Exsudates gelöst und bald kommt es zur Ausbildung neuer, grösserer und hellerer Zellen im Rete Malpighi, während die älteren durch Fettmetamorphose der Zerstörung anheimfallen. Die neugebildeten Zellen zeichnen sich

durch den Besitz mehrerer, zuweilen sogar vieler Kerne aus. Aehnliche Vorgänge können bezüglich derjenigen Zellen beobachtet werden, welche die Haartaschen auskleiden. Mikrokokken finden sich zahlreich vor. Die Lederhaut zeigt Blutüberfüllung, am stärksten im Papillarteil, zuweilen sogar punkt- oder strichförmige Blutergüsse. Die Papillen sind länger, breiter als normal, unregelmässig gestaltet. Die bindegewebige Grundsubstanz der Lederhaut erscheint gequollen, enthält spindel- oder sternförmige Zellen und ist mit weissen Blutzellen und Eiterkörperchen durchsetzt. Mit zunehmender Steigerung der Pockenausbildung werden diese Erscheinungen hochgradiger, erstrecken sich auch auf das Unterhautzellgewebe. Nekrobiotische Zerstörungen finden sich jetzt nicht allein in der Epidermis, die mit kokkenhaltiger, seröser Flüssigkeit gefüllte Lücken erhält, sondern auch im kutanen wie subkutanen Gewebe. Die jeder Pocke eigene zentrale Konkavität (Delle, Nabel) zeigt sich nur, während die Pocke mit Lymphe gefüllt ist, also während des vesikulären Stadium derselben, fehlt den Knötchen, verschwindet, wenn die Pustelbildung eintritt. Sobald das vesikuläre Stadium herankommt, stellt die Pocke eine mehrfächrige Höhle dar. Entzündliche Exudation einer lymphatischen Flüssigkeit hat die Elemente des Hautgewebes auseinandergedrängt und wurde ein feinbalkiges Netz- oder Maschenwerk mit rundlichen oder vieleckigen Hohlräumen, welches die ganze Stärke der Lederhaut durchsetzt, gebildet; die Bälkchen des Netzwerkes zeigen erweiterte Kapillaren auf; in den Hohlräumen ist die Eiterkörperchen und Mikrokokken haltende Flüssigkeit deponiert. Die Exudation nimmt zuletzt einen eiterigen Charakter an, Destruktionen des Papillarkörpers wurden veranlasst. Flüssigkeit der Pustel und abgestorbene Epidermiszellen bilden die gelbbraune, endlich schwarzbraune Borke. Nach Abfallen derselben bleibt ein geröteter oder bräunlicher Fleck zurück und nur wo eine schwere Pocke vorhanden gewesen, wird eine unregelmässig gestaltete Narbe hinterlassen. Nach Entfernung des Eiters (Resorbiertwerden; Eintrocknen) tritt üppige Neubildung von Bindegewebe, welches schnell das Fächerwerk überbrückt und ausgleicht, ein. Tappe behauptet, dass die Mikrokokken in dem veränderten Gewebe aus den Kapillaren der Haut aus- und in letztere eingewandert seien, von da in Epidermis, in Talg- und Schweissdrüsen gekommen seien; es sagt der genannte Autor, die Epidermis und die Drüsen sind nicht als Perzeptions- sondern als Exkretionsorgane der Kokken anzusehen. — Wenn man die Haut eines pockenkranken Schafes, welches getötet wurde, nachdem auf seiner Haut die aus den roten Punkten entstehenden breiten, harten Knötchen entstanden waren,

mikroskopisch untersucht, so findet man in der Epidermis, welche diese Knötchen überzieht und deren nächster Nachbarschaft, zwischen dieser und dem Korium, mehr aber noch die ganze Lederhaut durchsetzend sehr kleine (bis zu einem Mikron Durchmesser besitzende) Kugelbakterien oder — was für mich dasselbe ist — Mikrokokken (**Fig. 1, Taf. IV**). Diese, namentlich auch in der reifen Pockenlymphe sich vorfindenden Mikrokokken zeigen eine freiwillige, selbständige Bewegung. Das Vermögen, sich zu bewegen, verdanken diese Organismen dem Besitz von je einer oder je zwei Cilien (**Fig. 3a, Taf. IV**). Diese Cilien, Wimpern oder Ruderfäden sind nicht starre, steife, am Micrococcuskörper festsitzende Gebilde, sondern scheinen von diesen Mikrokokken durch Ausströmenlassen des Protoplasmas an einen oder — was selten — an zwei Punkten des Körpers erzeugt zu werden, wenn eine Bewegung nötig ist. Plaut (Lit. Nr. 417, S. 8) bestätigte dieses Bewegungsvermögen des *Micrococcus variolae ovinae* und erwies, dass die Beweglichkeit dieses Spaltpilzes besonders lebhaft wird, wenn die sie enthaltende Pockenlymphe bis zu 29° C. erwärmt wird. Genannter Autor lehrte ferner: „Wenn man die Schafpockenlymphe auf einen Objektträger bis zum Gerinnen erhitzt und dann im Wasser wieder aufweicht, so zeigt es sich, dass die Cilien eingezogen sind und die charakteristische Bewegung der Mikroorganismen gänzlich aufgehört hat. Lässt man dagegen die Pockenlymphe bei 15° C. eintrocknen und weicht sie dann wieder auf, so beginnt die Beweglichkeit der Cilien von neuem. Erst nach fünf Tagen war die Eigenbewegung und die Vermehrungsfähigkeit erloschen." Tappe (l. c.) bezeichnet die Mikrokokken der Schafpocke als unbeweglich. Im übrigen und namentlich wenn der Micrococcus im Zustand der Ruhe sich befindet, kann man diese sehr kleinen und sehr feinen Fäden nicht wahrnehmen, der Micrococcus erscheint dann in kugliger Gestalt. Die qu. Organismen erscheinen isoliert, zu zweien oder zu mehreren (6 bis 8) geeint, oft im Stadium den Zweiteilung begriffen, dann die Figur eines Bisquites (8) besitzend. Wie ich Lit. Nr. 591 und Nr. 595, S. 28 — also im Jahre 1868 — bereits mitgeteilt habe, sind namentlich die Schweiss- und Talgdrüsen der Haut von diesem Micrococcus vollgepfropft, ebenso zum Teil die Haarfollikel. Solches bestätigte besonders Tappe (l. c., S. 16). Am schönsten lässt sich dies an isoliert stehenden Talgdrüsen beobachten. Die Schweiss- und Talgdrüsen der Haut sind durch die in sie gewanderten unzähligen Mikrokokken verlängert, vergrössert, ausgedehnt und erweitert, teilweis mehrfach am unteren Ende ausgebuchtet, mit anderen Worten: sie haben ihre regelrechte Form fast ganz ver-

loren und die Gestalt weiter, mit den Kugelbakterien vollständig ausgefüllter, Schläuche (**Fig. 2a** bis **2d, Taf. IV**) angenommen. Wenn man einen auf den Objektträger unter Wasser gebrachten Hautschnitt, der vom Integument eines pockenkranken Schafes stammt, mittels recht starker mikroskopischer Systeme beobachtet, nachdem die mit Mikrokokken gefüllte Drüse mittels scharfer Präpariernadeln zerstört wurde, so sieht man (**Fig. 3a** und **3b, Taf. IV**) diese kleinen Zellen in grosser Menge schwärmend und schwirrend in das dem Präparate zugefügte Wasser austreten. In der Epidermis der krankhaft affizierten Hautstellen finden sich auch feine, mit einzelnen dunklen Kernen versehene Pilzfäden. Ferner finden sich im Korium birnförmig erweiterte oder gefässartige Schläuche (Spalten), die ich immer aber nur kurze Strecken des Koriums durchlaufen sah und die ebenfalls von Mikrokokken erfüllt erschienen. Klebs sprach schon 1872 aus (Lit. Nr. 279): „bei *Variola vera hominis* sind die Mikrokokken zwischen Korium und Epithel, und im Korium selbst sind Hohlräume oder schlauchähnliche Bildungen (Lymphbahnen?) vorhanden, welche mit Kugelbakterien vollgepfropft sind."

Weigert (über Bakterien der Pockenhaut; mediz. Centralblatt, 1871, S. 39) sagt: „im Korium der Pockenhaut des Menschen finden sich gefässähnliche Schläuche von 0,01 bis 0,02 mm Durchmesser, mit dickkörnigen Massen erfüllt; die letzteren boten vollständig das für Bakterien charakteristische Verhalten gegen chemische Reagenzien. Diese mit Bakterien gefüllten Schläuche*) finden sich

1. in den kleinen, aus Rundzellen bestehenden, Herden, wie sie in der Pockenhaut bei Menschen vorkommen;
2. in dem Gewebe, welches sich unter oder in der Peripherie von entwickelten Pocken befand; hier waren sie reichlich;
3. in den kleinen Blutextravasationen der Haut, die namentlich bei hämorrhagischen Pocken sehr häufig sind."

Selbstverständlich finden sich auch im Blut der pockenkranken Schafe Mikrokokken; doch habe ich dieselben nicht in so grosser Menge vorgefunden, als ich erwartete; zweimal konnte ich sogar im Blute keine Mikrokokken nachweisen. In meinen zoopathologischen Untersuchungen (S. 28) habe ich erwähnt, was ich hier wiederholen muss:

a) dass tüchtige Kenner der Hautkrankheiten unserer Haustiere behauptet haben, dass der Eruption der Pocke eine Entzündung

*) Nach Weigert sollen es Lymphgefässe sein.

der Talg- oder Schweissdrüse der Haut vorhergehe. (Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, Bd. II, S. 96, Anmerk. 1);

b) dass der Nabel der Pocke genug dafür spricht, dass die lymphhaltige Pustel, welche wir reife Pocke nennen, über den trichterförmigen Ausführungsgang von Hautdrüsen sich befindet."

Es mag sein, dass bei Bildung dieser Delle noch andere Momente mitsprechen, namentlich zentrale Aufsaugung der Lymphe des Vesikels und Austrocknung (Tappe); Hauptgrund des Entstehens des Pockennabels ist doch in der konzentrischen Lagerung der Pocke nur Haarfollikel- oder Talgdrüsenausmündung.

Die Organismen in der Schafpockenlymphe sind von Hallier und mir im Oktober 1867 (Lit. Nr. 216) entdeckt worden.

Auf Eiweiss kultiviert, schwillt der Micrococcus der Schafpocke zu länglichrunden Gebilden, welche sich zu Pilzfäden einen.

Von den Mikrokokken befreite Lymphe, Schafpockenlymphe, die mehr als mit der 500fachen Menge Wasser verdünnt ist, oder solche, der eine winzige Menge Karbolsäure zugesetzt wurde, verliert ihre Ansteckungsfähigkeit. Chauveau berichtet, dass Schafpockenlymphe 500 mal verdünnt und in diese Verdünnung auf 21 Schafe geimpft, in 13 Fällen echte Impfpusteln hervorbrachte. Die Konzentration des Schafpockenkontagiums muss deshalb viel grösser sein, als das der Kuhpocken.

Ursachen der Schafpocken. Die Krankheit tritt meist als Kontagion auf und wird durch Ansteckung weiter verbreitet. Das Ansteckungsgift ist repräsentiert durch die oben geschilderten Mikrokokken (vergl. Teil I, S. 97 und siehe **Fig. 1** bis **3**, **Taf. IV**). Dieselben werden wahrscheinlich durch den Respirationsapparat aufgenommen, gelangen dann in die Blutbahnen und von den Gefässen der erkrankten Haut aus wandern sie in die Gewebselemente der Lederhaut, von hier aus in die Epidermis, in Haarfollikel, in die Talg- and Schweissdrüsen (Tappe). Dafür sprechen ausser einigen Experimenten (Küchenmeister, Tappe):

1. der Umstand, dass die Mikrokokken im Blut der pockenkranken Schafe und besonders in den erweiterten Kapillaren der Papillen von den erkrankten Hautstellen gefunden werden;
2. dass auch bei lokaler Impfung es zum Ausbruch generalisierter Pocken kommen kann;
3. dass durch Impfung (Ovination) Immunität gegen *Variola ovina* erlangt wird. Früher deutete man das Immunwerden auf nach

dem Ueberstehen der Pockenkrankheit eingetretene veränderte anatomische Beschaffenheit der Haut. Solche kann nicht hervorgebracht werden beim Ueberstehen einer normal verlaufenden Impfpockenkrankheit.

Möglich bleibt nebenbei immer noch, dass die das Kontagium der Schafpocken repräsentierenden Mikrokokken gelegentlich einmal von der Oberfläche der Haut aus in die Haartaschen, in die Ausführungsgänge der Hautdrüsen des Schafes, sowie in Lymphspalten gelangen und so die Ansteckung ermöglichen, dafür spricht besonders der Umstand, dass man zuweilen (siehe S. 586) im Blute der kranken Schafe durchaus keine Spaltpilze auffinden kann. Das Fieber wird durch das Eindringen der Bakterien in das Blut hervorgerufen, nebenbei wohl durch Reizung der zahlreichen Hautnerven seitens der in die Haut gelangten Mikrokokken.

In keinem Falle werden die Spaltpilze vom Verdauungsapparat aus aufgenommen werden.

Plaut (l. c. S. 8) fand neben diesen Mikrokokken noch verschiedene andere Mikroorganismen, ja es gelang ihm nie Schafpockenlymphe zu erhalten, welche den *Micrococcus variolae ovinae* allein enthielt (S. 29). Es fanden sich in der Lymphe, mehr noch in der als Nährboden benutzten sterilisierten Bouillon, welche mit Lymphe beschickt worden war: Mikroorganismen wie *Bact. termo, Bacil. butyricus* u. s. w. Er wies auch nach, dass stark mit Fäulnisorganismen geschwängerte Kulturflüssigkeit unwirksam war, trotzdem in ihr auch der *Micrococcus variolae ovinae* enthalten, hingegen in vollkommen sterilisierter Fleischbrühe kultivierte Pockenmikrokokken, selbst wenn sie mit wenigen anderen Mikroorganismen in Gemeinschaft in der zur Verimpfung gekommenen Kulturflüssigkeit vorhanden waren, die Pocken bei Schafen hervorriefen.

Die Annahme, dass die geschilderten Mikrokokken die Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung der Schafpocken sind, wird dadurch gestützt:

1. dass sie am zahlreichsten in der Pocke und deren Lymphe gefunden werden und zwar konstant sowohl, wie zuerst in der jungen Pocke; sie können kein zufälliges oder sekundäres Vorkommnis sein;
2. dass accidentelle Spaltpilze ganz verschieden nach Art und Zahl in dem Schafpockeninhalt anzutreffen sind; in dem einen Fall diese, in dem anderen Fall jene; keiner dieser meist bekannten

Spaltpilze hat die Fähigkeit, Pocken hervorzurufen, wenn er verimpft wird;

3. dass die für spezifisch angesehenen Kokken sich allein im Blute der pockenkranken Schafe vorfinden lassen, niemals in solchem gewöhnliche Fäulnisorganismen u. dergl. anzutreffen sind;
4. dass eine Kulturflüssigkeit, welche vorwiegend die spezifischen Mikrokokken enthält und diese letzteren nicht lange mit anderen Spaltpilzen gemeinsam denselben Nährboden ausnutzen mussten, bei der Verimpfung die Schafpocke erzeugt;
5. dass die Virulenz dieser spezifischen Pockorganismen geringer wird, wenn sie in den Kampf ums Dasein mit Fäulnisorganismen u. dergl. in einem Nährboden treten mussten; ja diese Virulenz erlischt, wenn die Fäulnisorganismen Sieger bleiben (Plaut); Lymphe kann viele Mikroorganismen enthalten, ohne anzustecken, selbst wenn unter diesen der *Micrococcus variolae ovinae* nicht fehlt.

Anmerkung. Wenn in dem Inhalt der *Variola vera* des Menschen Eiterung erzeugende Bakterien gefunden worden sind (siehe S. 571), so ist damit weder erwiesen, dass diejenigen, welche spezifische Mikrokokken als Pockenerzeuger ansehen, diese mit ersteren verwechselt haben, noch, dass nicht neben diesen pyogenen Spaltpilzen spezifische Mikroorganismen vorkommen könnten. Ja es ist durchaus kein zu abenteuerlicher Gedanke, wenn man zur Vermutung kommt, dass die Pocken erzeugenden Mikroorganismen vielleicht nichts anderes sind, als durch besondere Existenz- und Ernährungsverhältnisse in ihrer Lebensenergie und Pathogonität gesteigerte, pyogene Bakterien. Keinem einigermassen mit bakteriologischen Untersuchungen Vertrauten aber darf zugetraut werden, dass er die normal, auf der Haut gesunder Schafe vorkommenden Mikroorganismen (v. List, Lit. Nr. 323), welche sich auch im Inhalt der Pocken der an Variola erkrankten Schafe wiederfinden können, mit dem *Micrococcus variolae ovinae* verwechseln können.

Wenn die von Pfeiffer (S. 572) gemachte Entdeckung, dass im Inhalt der Pocken- und Vaccine-Pustel gregarinenähnliche Lebewesen (Monocysten) vorkommen, dahin vervollständigt und durch Experimente erwiesen würde „diese Protisten seien die wirkliche Ursache der Pocken", so ändert auch solches nicht viel an der Annahme, dass bewegliche Mikrokokken die wahre Ursache der Schafpocken sind; denn Organismen, wie Gregarinen, zerfallen, wenn sie in Flüssigkeiten enthalten, gern in bewegliche Mikrokokken (Zürn, Anhang II, von den Gregari-

nen), die sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben sehr intensiv färben (Plaut, l. c., S. 20) und durchaus nicht etwa mit Detritus identifiziert werden dürfen.

Behandlung. Dieselbe kann vernünftigerweise nur eine diätetische sein. In der wärmeren Jahreszeit sind die Kranken im Freien zu halten, aber nicht auf den Weiderevieren herumzutreiben, sondern in der Hurd zu lassen, oder aber in luftigen — doch von starker Zugluft freien — Ställen unterzubringen. Schafe, die mit den originären Pocken befallen oder mit Impfpocken versehen sind, müssen durchaus vor Nässe (Regen, Tau) und vor Erkältung geschützt werden. Im Spätherbst, Winter und im Anfang des Frühling sollen die pockenkranken Tiere in warmen, doch mit guter reiner Atmungsluft versehenen Aufenthaltsräumen untergebracht werden. Im grossen Ganzen sind nur leichte Futterstoffe den Patienten zu verabreichen, insbesondere sind aber diejenigen Kranken, welche wegen Anschwellung am Kopf, in der Schlundkopfgegend etc. keine festere Nahrung zu sich nehmen können, mit Mehlschlappen, in warmes Wasser gerührtes Gerstenschrot u. dergl. zu ernähren, vorausgesetzt natürlich, dass solche Kranke überhaupt noch Appetit kund geben. Gegen die Pocken sind nun auch verschiedene Arzneimittel empfohlen worden. Ich habe mich vielfach überzeugt, dass die Anwendung derselben eigentlich nichts anderes bedeutet, als Geld zum Fenster hinauszuwerfen. Höchstens kann ich anraten, sehr obstruierten Tieren einige Löffel Leinöl zu geben und einige Klystiere (Seifenwasser mit einer Prise Kochsalz und etwas Leinöl) zu applizieren.

Die unterschwefligsauren Salze sind als solche Mittel bezeichnet worden, welche den Verlauf der Pocken milder und gutartiger machen sollen. Ich habe diese Medikamente selbst nicht versucht und muss mich über den Wert derselben eines Urteiles enthalten. Auch das Verabreichen von Karbolsäure, das Bedecken der mit Pocken (namentlich konfluierenden) besetzten Hautstellen mittels in Karbolsäurelösung getränkten Lappen ist gerühmt worden als ein Verfahren, welches die Schafpocken milder verlaufen lässt.

Vorbeuge. Alles, was Verschleppung des Ansteckungsstoffes (S. 474—479) vermeiden kann, muss prophylaktisch wirken. Gute, zweckmässige Veterinärpolizeimassregeln (vergl. Reichs-Viehseuchen-Gesetz § 46 bis 49 und Instruktion dazu, § 92 bis 109). Meidung des Importes von Schafen aus einer Gegend, wo die Schafpockenkrankheit herrscht oder vor 6 bis 8 Wochen geherrscht hat, in eine gesunde Herde. Nicht Schäfer in Dienst nehmen, die aus Schäfereien

kommen, wo eben die Pockenkrankheit aufgetreten ist, oder vor 1 bis 2 Monaten vorhanden war, Desinfektion der Stallgarderobe solcher Schäfer. Verkehr mit fremden Schäfereien u. s. w. ist zu meiden, wenn die Schafpocken in einer Gegend häufiger vorgekommen sind. Desinfektion der Ställe, in welchen Schafe gestanden haben, die an den Pocken gelitten, sofern neue Tiere, die die Pockenkrankheit noch nicht durchgemacht haben, darin aufgestellt werden sollen und man aus irgend welchem Grunde die Impfung dieser neueingebrachten Schafe nicht vornehmen kann (z. B. bei hochträchtigen Müttern). Beste Desinfektionsmittel, welche Zerstörung des Schafpockenkontagium bewerkstelligen sollen, sind Karbolwasser (5 prozentiges, obschon $1^1/_4$ prozentiges genügt), verdünnte Salzsäure (Nocard), 10 prozentige Lösung von übermangansaurem Kali (Grünwald). Auch verdünnte Schwefelsäure, Sublimatlösung, Zinkvitriollösungen sind zu brauchen (Peuch, Pourquier). — Nun sind auch Arzneien als Vorbeugemittel genannt worden. Sie nützen in der Regel durchaus nichts!

Dr. Roth in Eutin empfiehlt als ein fast sicher wirkendes Mittel gegen Pocken der Menschen den Essig *(Acet. aromatic.)* innerlich, ebenso Essigdämpfe als Präservativ gegen diese Krankheit (Deutsche Klinik, Nr. 40, 1872). Dieses Mittel verdient ob seiner prophylaktischen Eigenschaft gegen Pocken, auch bei *Variola ovium* probiert zu werden.

Die beste Vorbeuge gewährt die Impfung oder Ovination, welche schon 1578 gekannt gewesen zu sein scheint (vergl. Laur, Joubert. Abt. II *de Peste Monspeliensi pestem pecoribus familiarem, picottam appellant).* 1798 erschien eine Schrift des Amtsverwalter Fink „Beschreibung der Pockenkrankheit der Schafe und der Wirkung einer angewandten Inokulation der Pocken auf dem Rittergut Cösitz 1794. Halle 1798*). Eine Schutzimpfung, wie sie durch die Vaccination bei Menschen ausgeführt wird, findet bei der Schafimpfung nicht statt.

Wir impfen mit der Lymphe der natürlichen Pocken gesunde Schafe oder wir machen — um es mit anderen Worten auszudrücken — durch den Impfakt gesunde Schafe geflissentlich pockenkrank, um zu bewerkstelligen, dass

1. sämtliche Schafe einer Herde möglichst schnell und gleichzeitig durchseuchen und wir dadurch

*) Cit. nach Pfeiffer, die Schutzimpfungen des vorigen Jahrhunderts. Separatabdruck. Weimar 1886, S. 13.

a) das Uebel in längstens 3 bis 4 Wochen los sind, während, wenn wir die Seuche von selbst durch die Herde gehen liessen, das Durchseuchen 4 bis 6 bis 8 Monate in Anspruch nehmen würde;

b) man durch das Verfahren am raschesten von der Last der veterinärpolizeilichen Massregeln, die über eine pockenkranke Herde verhängt werden, befreit wird;

2. weil durch das geflissentliche Krankmachen der Schafe, durch die Impfung des Kontagiums, ein ausserordentlich milder Verlauf der Pocken erzielt wird. (Siehe Schutzimpfung, S. 488). Durch die einmalige Uebertragung der Pockenlymphe unter die Haut eines Schafes wird nur eine Pocke — die Impfpustel — hervorgerufen, es kommt nicht zu einer allgemeinen Pockeneruption (wenigstens in der Regel nicht, sondern nur ausnahmsweise), demgemäss ist das Reaktionsfieber auch ein geringes und die Gefahr, welche die künstlich erzeugte Krankheit mit sich bringt, ist nur eine kleine.

Wir unterscheiden eine Lämmerschutzimpfung, eine Präkautionsimpfung, endlich die Notimpfung.

In manchen Gegenden pflegte man sonst die alljährlich gefallenen Lämmer zu impfen, wenn dieselben 6 bis 8 Wochen alt waren, um dadurch bei ihnen die Anlage zu den natürlichen Pocken zu tilgen. Die Pockenlymphe wurde von Jahr zu Jahr konserviert und durch die Impfoperation eine leichte und milde Pockenkrankheit erzeugt, der die zarten Tiere nicht erlagen. Mit Recht machte man denen, welche der Lämmerschutzimpfung das Wort redeten, den Vorwurf: dass sie daran schuld seien, dass die Schafpockenkrankheit in den Gegenden, wo die Lämmerschutzimpfung vorgenommen wird, zu einem stationären Uebel werde, und dass solche Oertlichkeiten die Infektionsherde seien, von wo aus die Schafpocken in ferne Länderstrecken verschleppt würden. Man agiert deshalb auch jetzt vielfach für Aufhebung der Lämmerschutzimpfung.

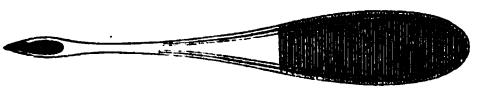
Ich halte die Lämmerschutzimpfung insbesondere für unnötig, weil wir in der Präkautionsimpfung und Notimpfung zwei wertvolle Mittel besitzen die Gefahr, welche Schafpockenkrankheit sonst in ihrem Gefolge hat, hochgradig abzuschwächen. Es kommt nur darauf an, dass die betreffende Operation richtig ausgeführt wird. Im Sommer 1865 habe ich 27800 Stück Schafe geimpft, bei der Präkautionsimpfung $^1/_4$ Prozent, bei der Notimpfung $^1/_2$ Prozent der geimpften Tiere verloren.

Die Reichsgesetzgebung hat auch die Lämmerschutzimpfung verboten!

Präkautions- oder Vorbeugeimpfung ist diejenige, welche man in einer noch vollständig gesunden Herde vornimmt, wenn in der Nachbarschaft derselben pockenkranke Schafe sich befinden, oder eine Einschleppung der Krankheit als leicht möglich gefunden wird.

Notimpfung wird vorgenommen, wenn schon einzelne Stücke einer Herde von den Schafpocken befallen sind.

Die Impfung wird, wie folgt, ausgeführt. Das Instrument, welches benutzt wird, ist die gewöhnliche Impfnadel, die nicht zu lang, am unteren Ende ja nicht



zu breit sein darf. Das obere Ende der Nadel — der Griff — ist mit Furchen rauh zu machen, damit das Instrument gut gehalten werden kann, die Spitze der Nadel ist mit löffelähnlicher Vertiefung — welche die Lymphe aufzunehmen hat — zu versehen. Der Ort der Impfung ist die innere Ohrfläche; die passendste Stelle: die 26 bis 36 mm von der Ohrspitze aufwärts gelegene Hautpartie. Das Ohr, in welches geimpft werden soll (das Nummer nicht besitzende) wird über den Zeigefinger der linken Hand so gebogen, dass die innere Ohrfläche frei liegt. Die im Löffel mit Lymphe versehene Impfnadel wird dergestalt unter die Haut des Ohres gestochen und geschoben, dass man dieselbe laufen sieht, nicht darf der Ohrknorpel angestochen werden, sonst verkrüppeln die Ohren oder es fallen später Stücken aus denselben. Die Nadel wird soweit unter die Haut geschoben, als die löffelartige Vertiefung des Instrumentes lang ist. Ist letztere noch reich mit Lymphe versehen, so genügt ein Druck auf die über der Nadel befindliche Haut, um genügende Lymphe einzuführen. Ist nur wenige Lymphe in der Nadel, so muss letztere unter der Haut umgedreht, auf die Haut selbst gedrückt und so der Impfstoff förmlich ausgewischt werden. Eine gewöhnliche Impfnadel voll Lymphe reicht zum Impfen von 10 bis 15 Schafen; eine erfolgreiche Impfung findet statt, wenn nur die Nadelspitze von der Lymphe noch glänzt, also gehört nur eine ganz minimale Quantität der den Ansteckungsstoff tragenden Flüssigkeit dazu, um die Impfpocke hervorzurufen. Hat man viele Schafe zu impfen, so lässt man dieselben durch die Schere laufen. Zwei festgestellte Hürden, die aus dem Stallthor herausführen und vorn nur eine Oeffnung, in welcher ein Mann und ein Schaf gerade Platz finden, erzeugen, bilden die Schere. Rechts oder links seitlich und

aussen am Ausgangspunkt der Schere sitzt der Impfende, neben sich einen Gehilfen habend, der die Impfnadeln mit Lymphe ausstreicht. Die Schafe werden aus dem Stall durch Schäfer nach und nach in die Schere getrieben. Da diese vorn enger wird, müssen die Schafe vorn einzeln gehen; sie werden nun, eins nach dem andern, von dem am Ausgangspunkt der Schere — aber noch innerhalb derselben — befindlichen Schäfer gefasst, mit dem Knie an diejenige Hürde gedrückt, neben welcher der Operateur sitzt, so zwar, dass der Kopf des Schafes über die Hürde hinaus sieht, während der Körper des Tieres noch in der Schere befindlich ist (Böcken, gutgenährten Hammeln, kräftigen Mutterschafen kann ausserdem ein Bein aufgehoben werden, damit die Tiere bei dem Einstechen der Impfnadel nicht in die Höhe springen). Der Impfende biegt nun das Ohr des betreffenden Tieres um und vollzieht die Operation. Auf diese Weise kann man in einem Tage bequem 3000 Stück impfen. Die Lymphe wird entweder in einem Gläschen ohne Rand (Streukügelchengläschen der Homöopathen) oder in Lymphhaarröhrchen aufbewahrt. Der Gehilfe, welcher die Nadeln zu füllen hat, braucht im ersten Falle die Instrumente nur in die Lymphe zu tauchen, im letzteren Falle muss die Lymphe aus dem Haarröhrchen geblasen werden. Das direkte Ueberführen der Lymphe von einem vorgeimpften Schaf auf zu impfende Tiere, lässt sich nur bei einer geringen Zahl der letzteren bewerkstelligen.

Um einen guten Erfolg zu erzielen, ist es nun notwendig, ganz vorzügliche Impflymphe anzuwenden. Zunächst ist anzugeben, dass es als Fabel zu betrachten ist, wenn man sagt, die sogenannte kultivierte Lymphe (d. h. eine durch mehrfach hintereinander erfolgte Impfung erzeugte) sei die beste. Röll hat nach eigener reichen Erfahrung schon längst widerlegt, dass solche Lymphe einen Vorzug verdient. Nochmals sei auch erwähnt, dass Kuhpockenlymphe, Schafen inokuliert, keinen Schutz vor den Schafpocken gewährt, was wir durch Liebrecht schon Ende vorigen Jahrhunderts erfahren haben. Versuche mit einer von Dr. Pissin zu Berlin in den Handel gebrachten angeblichen Kuhpockenlymphe, welche zur Schutzimpfung von Schafen benutzt werden sollte, haben keine guten Erfolge gehabt. Die Lymphe, welche zum Impfen der Schafe benutzt werden soll, muss hell, klar sein und die Farbe hellen weissen Weines aufzeigen. Nie darf sie durch Eiter getrübt sein (Impfung mit eitriger Pockenlymphe gibt keine die Disposition zur Pockenkrankheit tilgende Pustel, sondern nur abortive Pocken, oder üble Geschwüre etc.). Man kann den Grundsatz festhalten, lieber blutige als eitrige

Lymphe zum Impfen zu verwenden. Ob man die Lymphe der originären oder der Impfpocke verwertet ist ganz einerlei.

Ist die Pockenkrankheit in einer Herde bereits ausgebrochen, kann man sich nicht schnell genug gute Impflymphe verschaffen, glaubt man Gefahr in Verzuge und will nicht so lange warten bis die originären, echten Pocken, die immer nur sehr wenig Lymphe halten, bis zur Lymphausbildung gekommen sind, so wähle man ein von der Krankheit heimgesuchtes, kräftiges Schaf aus, welches nur einzelne Pocken auf seiner Haut hat, schneide die in Form von Knötchen erumpierten Pocken durch Kreuzschnitt ein und benutzte das ausfliessende Blut als Impfmaterial, wenigstens zur Vorimpfung von 10 bis 20 gesunden, im guten Ernährungszustande befindlichen Schafen. Meiner Erfahrung nach erzeugt solches Blut weiter geimpft stets sehr schöne Impfpusteln.

Der Ort, an welchen man vorzuimpfenden Tieren den Ansteckungsstoff inokuliert, ist die untere Fläche des Schweifes, und zwar eine Hautstelle, die 52 bis 80 mm vom After entfernt ist. Hier entstehen erfahrungsgemäss sehr reich mit Lymphe gefüllte Pusteln, die man, reif geworden (9. bis 10. Tag), mit einer Lanzette ansticht und den flüssigen Inhalt in einem Gläschen ohne Rand auffängt und damit nun die übrigen Tiere der Herde, die noch gesund sind, am Ohre — in oben angegebener Weise — impft. Die Impfpocke verläuft ähnlich wie die natürliche Pocke. Leichtes Fieber, leichte katarrhalische Affektionen, oftmals ein Ziehen und Lahmen mit den Hinterfüssen oder ein steifer Gang sind bei den Impflingen zu beobachten. 3 bis 5 Tage nach der Operation kommt am der Impfstelle ein roter Punkt (Flohstich ähnlich), der sich nach einigen Tagen in das Knötchen umwandelt und — bei warmem Wetter den 9. oder 10. Tag, bei äusserer etwas niederer Temperatur den 11. oder 12. Tag, im Winter bei grosser Kälte erst den 15. bis 20. Tag — in die gute klare Lymphe*) haltende Pustel übergeht. Schliesslich wird nach Eintrocknung der Lymphe auch die Impfpocke mit einem schwarzbraunen Schorf bedeckt, der in der Regel den 15. bis 20. Tag nach der Impfung abfällt.

Verkümmerte, verkrüppelte Ohren bei den Geimpften bleiben manchmal, trotz der grössten Vorsicht der Operateurs und der besten Ausführung des Impfgeschäftes; dieses ist namentlich im Sommer der Fall, wo Dipteren die Impfstellen aufsuchen und ihre Eier, die sich in Larven (Maden) bald verwandeln, an denselben ablegen.

---

*) Diese Lymphe wird nun fernerhin zum Impfen benutzt.

Pockenkranke Tiere zu impfen — wie ich das manchmal gesehen habe — ist Unsinn. Die bereits von der Krankheit ergriffenen Tiere sind zu isolieren und streng von den zu impfenden Stükken fern zu halten.

Die geimpfte Herde ist am 6. Tage nach der Impfung durchzusehen; bei den Tieren, welche im Ohre keinen roten Punkt oder kein Pockenknötchen besitzen, ist die Operation zu wiederholen (Nachimpfung).

Schafpockenlymphe ist am besten in Glashaarröhrchen (in der Mitte mit Kölbchen versehen) zu konservieren. Die Röhrchen, welche die Lymphe halten (dieselbe fliesst oft nach dem Gesetz der Kapillarität von selbst in die Röhrchen bei der Berührung beider; ausserdem ist es am praktischsten mit dem Mund die Lymphe in die Röhrchen zu ziehen; Erwärmen der letzteren, um das leichtere Aufsteigen der Lymphe in denselben zu bewerkstelligen, ist unrichtig, die Lymphe gerinnt; das Kitten der Röhren in den vorderen Teil einer Spritze, um die Lymphe einzuziehen, ist zu zeitraubend, wenn viel Material gesammelt werden soll) sind am oberen und unteren Ende gut zu versiegeln. Diese Röhrchen in ein Glasgefäss gethan (welches durch Glasstöpsel und Pergamentpapier verschlossen war und endlich in eine gut schliessende Blechbüchse gesetzt wurde) erhielten die Lymphe in bester Beschaffenheit über ein Jahr lang.

Nach Pourquier und Peuch (Presse vétérinaire 1885, Nr. 7 und 8; vergl. Revue für Tierheilkunde und Viehzucht von Al. Koch, 1886, S. 16) soll die reife Pocke mit grösster Sorgfalt mit lauem, salicyliertem oder leicht karbolisiertem Wasser gewaschen, nachher mit reinem, weichem Tuche abgetrocknet werden; die Pocke wird dann angestochen und die Lymphe in einem sterilisierten Glastubus aufgefangen; man soll der Lymphe dann salicyliertes oder leicht karbolisiertes Glycerin zusetzen; die Mischung wird einige Zeit ruhen gelassen, die sich ausscheidende, gerinnselfreie gelbe Flüssigkeit wird dann in ausgeglühte Kapillaren gebracht, deren Spitzen zugeschmolzen werden.

Das berechtigte Verlangen der Zuchtschäfereibesitzer eine mitigierte Schafpockenlymphe zu gewinnen, welche gesunden Schafen eingeimpft, eine Impfpockenkrankheit erzeugt, die gegen die veritablen Schafpocken schützt und doch nicht die wirkliche Pockenkrankheit ausbreitet, wie solches von variolisierten Lämmern aus geschieht, hat verschiedene Forscher veranlasst nach Mitigationsverfahren zu suchen (vergl. unter Schutzimpfung, S. 488).

Toussaint, der den Pilz der Schafpocke als eine 3 bis 4 Mikra lange, sporenbildende, bewegliche Bakterie schildert (Academ. d. scienc. Sitzung vom 14. Febr. 1881), behauptete, durch Kultivieren der Pockenspaltpilze auf Bouillon eine solche Mitigation der ersteren zu ermöglichen, dass zwar eine immunmachende Impfpockenkrankheit nach dem Verimpfen solcher erzielt wird, diese Pockenkrankheit jedoch nicht von selbst auf gesunde Schafe übergehe, noch durch Zwischenträger verschleppt werden könne. Plaut (l. c. S. 33) sagt, dass das einfache Kultivieren auf Fleischbrühe keineswegs die Mitigation der Pockenorganismen ermögliche und dass es „bei den Toussaintschen Versuchen nur dann gelingt, durch eine mitigierte Pockenlymphe Immunität des geimpften Tieres zu erzeugen, wenn die Kulturen neben den gewöhnlichen in der Pockenlymphe vorkommenden Bakterien noch andere Spaltpilze enthalten, welche mit den eigentlichen Pockenbakterien in einen Kampf um die Existenz treten und sie dadurch in ihrer Lebensenergie abschwächen"; wenn die Bakterien in möglichst reinen Kulturen sich entwickeln und vermehren, so wird beim Verimpfen derselben keine mitigierte, sondern eine wirkliche Impfpocke, wie beim Ovinisieren erzeugt. Semmer und Raupach (Lit. Nr. 507) wollen Mitigation durch Erwärmen der Lymphe oder der Kulturen auf 55° C. erzielen, Peuch (Nach Schneidemühl, die Impfung der Schafpocken nach der Methode Peuch, Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1883, S. 337) glaubt, durch Verdünnung der Pockenlymphe mit der 50 bis 120fachen Menge Wasser die Gefahren der Impfung sehr zu vermindern, ohne die Wirkung derselben abzuschwächen. Nocard und Mollereau empfehlen zu gleichen Zwecken ein Verdünnen der Pockenlymphe, die zum Ovinisieren dienen soll, mit sauerstoffhaltigem Wasser.

Anmerkung. Pocken der Ziegen.

Genannte Tiere erwerben Variola meist von pockenkranken Schafen und leiden dann an einem Exanthem, welches den generalisierten Schafpocken ganz gleich, nur in der Regel nicht so heftig und gefährlich ist. In Dörfern und kleinen Städten, in welchen es Landwirte gibt, die nur wenige Schafe, die der Gemeindeschäferei einverleibt sind, wenn der Weidegang ausgeübt wird, neben einigen Ziegen besitzen, kommt die Uebertragung der *Variola ovina* auf Ziegen nicht gar zu selten vor; auch geimpfte Schafe stecken Ziegen an, wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte; Sterbefälle bei den pockenkrank gewordenen Ziegen gehören zu den seltenen Vorkommnissen. Am Euter

der genannten Tiere sollen zuweilen Pocken vorkommen, die zur Entstehungsquelle Kuhpocken haben, in 7 bis 9 Tagen ihre volle Entwickelung erreichen, die Attribute echter Pocken — Nabel und Hof — aufzeigen.

Pocken der Hunde.

Der pustulöse Ausschlag, welcher bei staupekranken Hunden vorkommt, wird oft als Pocke bezeichnet, ist aber sicher weder Variola, noch Varioelle. Das Gift der *Variola vera* des Menschen ist zwar mit Erfolg auf Hunde übertragbar (Dupuis, L'Echo vétérinaire, 1887), ebenso Vaccine (Pfeiffer, S. 575), ob aber veritable Pocken spontan bei Hunden vorkommen, ist noch nicht erwiesen.

Die Schweinepocken.

Bei den Schweinen kommt eine Pockenform vor, welche als eine originäre *Variola suis* bezeichnet werden könnte, obschon auch hier die Wahrscheinlichkeit ist, dass die Schweinepocke ihren Ursprung in der Menschenpocke (wenn Bettstroh pockenkranker Menschen als Streumaterial für Schweine benutzt wurde) oder in der Schafpocke hat. Schweinepocken gehen von selbst zuweilen auf Menschen als Varioliden über, sie sind nach Gerlach auf Ziegen überimpfbar, ebenso ist Vaccine leicht auf Schweine zu übertragen (Pfeiffer). Der Verlauf ist bei der Schweinepocke ein ganz ähnlicher wie bei der Schafpocke. Fieber, Mattigkeit und Hinfälligkeit, unterdrückte Fresslust bilden das Entree der Krankheit, dann erscheinen am 3. oder 4. Tage des Krankseins am Hals, Kopf, Brust, Bauch, Innenfläche der Hinterschenkel, selten auch auf der Maulschleimhaut, rote, flohstichähnliche Fleckchen, die sich rasch in Knötchen umwandeln, aus denen erbsengrosse Pusteln, die am 8. bis 10. Tage reif werden, sich entwickeln; bald platzen letztere und entleeren ihren Inhalt, trocknen dann zu einem schwarzbraunen Schorf ein, der gewöhnlich am 14. bis 15. Tage der Krankheit abfällt. Konfluierende und hämorrhagische Pocken sind bei Schweinen nicht selten, ebenso — wenn auch selten ausnahmsweise — die schmäleren Formen, wie sie ähnlich bei der *Variola ovina* zur Beobachtung kommen.

Behandlung und Vorbeuge. Separieren der gesunden von den kranken Schweinen. Mässig warmer, mit guter, trockner Streu versehener Stall. Schutz vor Erkältung. Bestes, leicht verdauliches Futter. Krankgewesene Schweine sind erst 2 Monate nach Ablauf des Exanthems mit gesunden Tieren zusammenzubringen. Desinfektion der Ställe.

VIII. Diphtherie und Diphtheritis bei Haussäugetieren.

Wenn man die Diphtherie des Menschen definiert als eine ansteckende, meist epidemisch auftretende, oft an besondere Oertlichkeiten gebundene, spezifische, immer durch ein und dasselbe Gift hervorgerufene, nicht septische Allgemeinerkrankung, die als Hauptsache anzusehen, mit gleichzeitiger Lokalerkrankung am weichen Gaumen, an der Uvula, an den Tonsillen, auf der Schleimhaut des Rachens, des Schlundkopfes und eines Teiles der vorderen Respirationswege des Leidenden, welche Lokalerkrankung sich durch Bildung fibrinähnlicher Exsudationen auf der und in der Schleimhaut, auch eventuell deren Unterlage, sowie durch Auftreten koagulationsnekrotischer Prozesse auszeichnet, immer an und für sich lebensgefährlich werden kann (Bretonneausche Diphtherie; *Synanche contagiosa Senators*), so muss man zugestehen, dass eine derartige Diphtherie bei unseren landwirtschaftlichen Haussäugetieren nicht vorkommt oder doch bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist.

Gibt man aber zu, dass dieser (Bretonneauschen) Diphtherie die lokale Erkrankung, die Hautbildung (Fibrinexsudat; nachfolgende Koagulationsnekrose) nicht allein eigentümlich ist, sondern auch die Gifte anderer innerer Krankheiten im stande sind in gleicher Weise die erwähnte Schleimhauterkrankung hervorzurufen (sekundäre Diphtherie, wie bei Masern und Scharlach), noch mehr, wenn man die Worte Flügges:

> „Endlich deuten mancherlei klinische und epidemiologische Erfahrungen darauf hin, dass verschiedene Formen von Diphtherie vorkommen, denen auch verschiedene Erreger zukommen" (Flügge, die Mikroorganismen; Leipzig 1886, S. 227)

für richtig ansieht, so muss man behaupten, dass Diphtheritis — sagen wir aus weiter unten entwickelten Gründen nicht Diphtherie — bei Haussäugetieren nicht fehlt, wie ja auch in diesem Sinne diphtheritische Prozesse [Verquickung exsudativer Entzündung mit Nekrose — Cohnheim —, Kombination exsudativer (kroupöser) und mortifizierender (diphtheritischer) Entzündungen — Senator —] auf Granulationsflächen aller Art, auf Wunden und exkoriierten Hautstellen, auf entzündeten Schleimhäuten, bei infektiösen Stomatiten u. s. w. sowohl bei Menschen als bei Haustieren keine Seltenheit sind. Es dürfte deshalb wohl auch richtig sein, den Vorschlag Löfflers (Mitteil. des Reichsgesundheitsamtes, Bd. II, S. 421) zu acceptieren, welcher dahin geht

den Ausdruck „Diphtherie" für die seit 1771 genauer bekannte, bösartige, infektiöse Rachenbräune des Menschen zu brauchen, die Bezeichnung „Diphtheritis" aber für bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen erkrankter Gewebe, welche ausser anderen Formen der Gewebsveränderung bei Diphtherie konstant vorkommen, zu wählen, gleichgültig ob die lokalen Erkrankungen von einem Allgemeinleiden begleitet sind oder nicht.

In der ersten Auflage dieses Buches habe ich über die Ansichten älterer Forscher über Diphtherie und deren Ursachen S. 333 bis 335 folgendes angeführt.

„Durch eine Reihe namhafter Autoren: Buhl, Hüter, Thomasi, v. Recklinghausen, Oertel, Nassiloff, Letzerich, Eberth, Waldeyer, Birch-Hirschfeld (vergl. S. 119 bis 121) u. A. ist nachgewiesen worden, dass in den durch Diphtherie veränderten Gewebsteilen und im Blute der an Diphtherie Erkrankten Mikrokokken in sehr grosser Zahl sich vorfinden. Auch von einem namhaften Botaniker, von Cohn, sind dieselben gefunden und wie folgt beschrieben worden: „Zu den pathogonen Kugelbakterien, die als Kontagienferments anzusehen, gehört

der *Micrococcus diphtheriticus*. Körnchenförmige, eirunde Zellen, Durchmesser 0,35 bis 1,1 Mikra. Einzeln, paarweise, oder zu 2 bis 6 in einer Zellenreihe geeint. Ferner kolonienförmig auftretend, kugelige, cylinderförmige oder streifenartige Ballen bildend. (Vergl. Teil I, S. 97.)"

Nach den Angaben der meisten Forscher sind die hier in Frage kommenden Parasiten lediglich Kugelbakterien, welche fast alle gleichgross und eirund sind, isoliert vorkommen, dann beweglich erscheinen, oder sich zu 2 bis 6 Stück zu einer Mykothrixkette zusammensetzen, am häufigsten aber in Zoogloeform (Haufen, Ballen, Streifen) auftreten, dann in der Regel eine bräunliche Färbung besitzen und keine rechte Bewegung mehr wahrnehmen lassen.

Aus folgendem ist man zu schliessen berechtigt, dass die Diphtheritis des Menschen eine Mykose ist, dass die hier zur Wirkung kommenden pflanzlichen Lebewesen zunächst eine wunde Haut- oder eine gesunde Schleimhautstelle aufsuchen, sich da ansiedeln und durch Eindringen in das Haut- und Schleimhautgewebe die lokale Erkrankung bedingen; dass sie dann von da aus in das Innere des Körpers gelangen und endlich die der Diphtheritis eigene allgemeine Infektion bedingen.

1. Es kommen in den diphtheritischen Membranen und den durch diese Krankheit zerstörten Partien stets die oben genannten Pilze in kolossaler Zahl vor;
2. das Eintreten der spezifischen Krankheitserscheinungen bei mit diphtheritischen Massen geimpften Versuchstieren ist durchaus nur an die zunächst vor sich gehende rapide Vermehrung der Parasiten gebunden. (Eberth, Lit. Nr. 144.);
3. *Micrococcus diphtheriticus*, der in die Hornhaut gesunder Tiere geimpft wurde, hatte nachweislich sein Zerstörungswerk begonnen, ehe die spezifischen, entzündlichen Veränderungen eintraten (Eberth). Neben den diphtheritisch veränderten Schleimhautstellen, an den Rändern von Plaques etc., wo noch keine Belagmassen gebildet sind, finden sich doch schon Mikrokokken (Nassiloff). Es finden sich Pilzsporen (Mikrokokken) in den grauen, diphtheritischen Belagen und in diesem benachbarten gesunden Gewebe (Hüter);
4. das Eindringen dieser pathogonen Pflanzen in die Tiefe der Gewebe, in die Lymph- und Blutbahnen ist auf pathologisch-anatomischem Wege genau nachgewiesen. Oertel (Lit. Nr. 380) sagt: „Durch Impfung diphtheritischer Massen bei Versuchstieren wurden furchtbare, lokale Zerstörungen und allgemeine Infektion des Organismus erzeugt. In den geimpften Massen reichlich Mikrokokken. Alle Zerstörungen, welche bei diphtheritischen Prozessen beobachtet werden, werden durch die Vegetation der Pilze hervorgerufen. Die diphtheritischen Membranen der geimpften Tiere waren von Unmassen von Pilzen durchsetzt, im submukösen und subkutanen Zellgewebe in der Nachbarschaft der Trachealwunde grosse Lager von Pilzen. In den Lymphdrüsen desgleichen; im Muskelgewebe, in Saftkanälen und Lymphgefässen grosse Mikrokokkenhaufen. Die Muskelzellen zerstört durch Pilzwucherung; in den Nieren- resp. Harnkanälchen und Malpighischen Knäuelchen ungeheure Pilzmassen; im Blut die schwärmenden Pilze so reichlich, dass sie die roten Blutkörperchen an Zahl um mehr als das Sechsfache überragen. Weisse und rote Blutkörperchen dicht von ihnen besetzt. Die lokale Erkrankung am Larynx und Pharynx ist das Primäre, die Allgemeinaffektion das Sekundäre des Prozesses." Eberth gibt an: „auf dem Wege der Gewebsspalten und der Lymphgefässe geraten sie in die Blutbahn, bedingen Sepsis, mykotische Kapillarembolieen der Nierenglomeruli, der Leber, des Herzens

und anderer Organe". Nassiloff versichert: die Pilze können sich nicht in den abgestorbenen, diphtheritischen Schichten erst sekundär gebildet haben. Sie drangen von der Oberfläche aus tief in die Gewebe ein, den Saftkanälchen und Lymphgefässen folgend, ohne dass Veränderungen der Gewebe vorausgegangen waren, welche die Struktur der letzteren aufgehoben hätten;

5. die Diphtheriepilze dringen in harte Körperteile ein, in Knochen (Pflugscharbein nach Nassiloffs Beobachtung), in Knorpel (Perforation der Nasenscheidewand eines Rindes durch diphtheritischen Prozess, nach Beobachtung von Eberth). Da diese Organismen gefässlose Körperteile zerstören können, so müssen sie durch ihre traumatische Thätigkeit gefährlich werden dadurch, dass sie sich sehr schnell und in ungeheurer Weise in dem aufgesuchten Körperteil vermehren und infolgedessen das befallene Organ zerstören, indem sie Platz brauchen und die Elemente der Gewebe auseinander drängen. Nicht Entzündungs- und Eiterungsprozesse bilden das Zerstörende (Eberth);
6. Diphtheriemassen, welche von dem *Micrococcus diphtheriticus* befreit waren, auf gesunde Tiere geimpft, erzeugten nie bei den Versuchsobjekten Diphtheritis".

G. Fleming, die Uebertragung der Diphtherie von Tieren auf Menschen (Fleming, The veterinary Journal and aurals of comparative pathology Bd. XII, London 1881) sagt, die Diphtherie der Tiere stamme von einer Infektionsquelle, sei der bei Menschen vorkommenden analog oder identisch, von Tier zu Tier, von Mensch auf Tier und von Tier auf den Menschen übertragbar.

Im Widerspruch mit diesen Mitteilungen steht ein von Colin der Akademie der Wissenschaften in Paris im Juni 1885 erstatteter Bericht, nach welchem eine Uebertragung der Kinder-Diphtherie auf irgend welche Haustiere, besonders auch auf Schweine, nicht gelang.

(Vergl. Colin, Etudes expérimentales sur les affections diphthéritiques des animaux. Compt. rend. Tom. C. 1885, S. 1487).

In neuerer Zeit haben über die Ursache der Diphtherie hauptsächlich Oertel (Lit. Nr. 381), Löffler, Klebs, Emmerich, Heubner, Aufrecht, Babes und Störensen Forschungen angestellt und deren Resultate kundgegeben. Oertel spricht von einem 0,001 bis 0,0015 mm langen und 0,001 mm breiten (Maximum 0,0042 mm Länge, 0,0011 mm Breite) Spaltpilz oder ovalen Micrococcus, der isoliert, paarig oder zu mehrgliedrigen Ketten torulaartig geeint auftritt, als Diphtheriepilz an, stützt sich hierbei auf die Beobachtung, dass diphtheritische Membranen,

welche ausser dem angegebenen Spaltpilz noch andere Bakterien enthielten, zum Verimpfen an gesunde Tiere benutzt, die diphtheritischen Prozesse wieder erzeugten; in den anatomisch veränderten Geweben der Impflinge fand sich nur der Oertelsche Pilz wieder vor, nicht die anderen Bakterien, die gleich diesem im Impfmaterial gesessen hatten, ferner, dass durch Verimpfen verschiedener Fäulnisbakterien niemals diphtheritische Prozesse erzeugt werden konnten.

Löffler (Mitteilungen des Reichsgesundh. Bd. II, S. 460 u. s. w.) schuldigt als Diphtherieerzeuger den *Bacillus diphtheriticus* (Teil I, S. 115, 7), welchen er reinkultiviert und mit Erfolg auf Tauben, Hühner, Kaninchen übertragen hatte, an.

Klebs (Teil I, S. 226, dieses Buches) will eine durch Mikrokokken und eine durch Bacillen erzeugte Diphtherie, die in ihren klinischen Erscheinungen voneinander abweichen, unterschieden wissen. Emmerich hat ein kurzes, dickes Bakterium (siehe Teil I, S. 108 d. B.) in den diphtheritischen Membranen aufgefunden, durch Reinkultur gezüchtet, auf Tauben mit dem Erfolg der Diphtheritiswiedererzeugung verimpft, (Deutsche medizin. Wochenschrift 1884, S. 614). Aufrecht hält einen isoliert, paarig und zu Ketten geeinten Micrococcus für den Erreger der Diphtheritis, der kroupösen Pneumonie und des Puerperalfiebers (Patholog. Mitteilungen, Magdeburg 1886; vergl. auch den interessanten Artikel von Pütz, über kroupös-diphtheritische Erkrankungen unserer Haustiere und deren Beziehungen zur Diphtherie des Menschen, S. 34). Auch Schütz (siehe weiter unten) hält einen ovalen Micrococcus für den Erreger kroupöser und diphtheritischer Prozesse.

Babes (Les spores de bacilles de la diphtherie humaine; Progrès méd., Tom. III, Nr. 8, 1886) fand in mehreren Fällen von Rachendiphtherie, von kroupöser Laryngitis, von Diphtherie nach Masern und Scharlach und bei Konjunktivaldiphtherie, neben anderen Spaltpilzen, den *Bacillus diphtheriticus* (Teil I, S. 135, 7 d. B.), er züchtete denselben rein und erfuhr, dass derselbe Sporen ausbildet. Störensen aber (vergl. Baumgarten, II. Jahresbericht 1886, S. 272) fand in Tracheal-Kroupmembranen die Löffler-Klebsschen Bacillen, ausser ihnen zahlreiche Mikrokokken, aber nur dann, wenn die Krankheit einen septischen Charakter angenommen hatte. So würde ätiologisch Kroup von Diphtheritis nicht mehr getrennt werden können, wie auch schon Weigert (Virchows Archiv Bd. 70 und 72) nachgewiesen hat, dass in der Luftröhre von Kaninchen nach Applikation von Aetzmitteln eine Veränderung eintritt, die chemisch und anatomisch

mit den Exsudationen auf der diphtheritischen Schleimhautoberfläche identisch ist.

Heubner (die experimentelle Diphtherie, gekrönte Preisschrift; Leipzig 1883) wies unzweifelhaft nach, dass bei Kaninchen durch Einimpfen verschiedener Mikroorganismen diphtheritische Lokalerkrankung mit septikämischer Allgemeininfektion erzeugt werden kann, dass dann aber die Bakterien massenhaft im Blute und in inneren Organen des Impflings anzutreffen und sehr leicht auffindbar sind, was bei der ansteckenden Schlundbräune (d. h. der echten, Bretonneauschen Diphtherie) nicht der Fall sei, weshalb er annehmen müsse, dass die wahre Ursache der letzteren heute (1883) noch nicht gekannt war. Die Ansicht, dass bei der durch Spaltpilze erzeugten Lokalerkrankung der echten Diphtherie ein Gift (Ptomain) erzeugt werde, welches in die Säftemasse des Leidenden gelangt, dann die Allgemeinerkrankung hervorruft, wird zwar gegenwärtig häufig ausgesprochen, allein ein Beweis hierfür ist zur Zeit noch nicht gegeben; noch nicht einmal sicher und unzweifelhaft dafür, ob der lokale Prozess das Primäre des Leidens und die Allgemeinerkrankung das Nachfolgende oder ob es sich umgekehrt verhält. Die Ansichten der Forscher, welche das erstere verfechten, scheinen die richtigeren, doch gibt es unfehlbar sekundäre diphtheritische Prozesse.

Es ist hier nicht der Ort, über die kroupös-diphtheritische Schleimhautentzündung des Geflügels mich eingehend auszulassen. Es ist dies in meinem Buche über die Krankheiten des Hausgeflügels und an anderen Orten geschehen. Wenn von einer Uebertragung dieser Krankheit auf Menschen gesprochen worden ist, so kann es doch kaum anders geschehen sein, als in dem Sinne, dass Diphtheritis mit nachfolgender Säfteverderbnis, nicht echte Diphtherie, verimpft worden ist. Vor Jahren (siehe Dresdner Blätter für Geflügelzucht) habe ich erwähnt, dass bei dem Hausgeflügel diese kroupös-diphtheritische Schleimhautentzündung verschiedenartig bezüglich der klinischen Erscheinungen und verschieden bezüglich des Grades und der Gefährlichkeit auftritt, dass auch die Ursachen derselben sein können Spaltpilze, oder Gregarinen oder *Cercomonas gallinarum*, Rivolta.

Es scheint nun mir unzweifelhaft, dass es verschiedene Arten von Diphtheritis gibt, die durch verschiedene Mikroorganismen herbeigeführt werden können und dass es gut sein dürfte, wohl zunächst zu unterscheiden:

a) eine lokale Diphtheritis, welche lokal bleibt und verläuft, also von keiner oder keiner bedeutsamen Allgemeinerkrankung begleitet ist oder solche nach sich zieht;

b) eine lokal zunächst auftretende Diphtheritis mit nachfolgender septischen Intoxikation; das Gift bereiten die Bakterien am Orte der Infektion; hierher wäre vielleicht die echte Bretonneausche Diphtherie des Menschen zu bringen*);

c) eine lokal auftretende Diphtheritis mit nachfolgender septischen Infektion des Gesamtorganismus; die den lokalen Krankheitsprozess hervorrufenden Spaltpilze sind im Blut und in inneren Organen des der Krankheit erlegenen Geschöpfes leicht aufzufinden und nachweisbar;

d) sekundäre Diphtheritis; die Lokalerkrankung folgt dem Allgemeinleiden, welches eine durch Mikroorganismen verursachte Infektionskrankheit ist.

Dass Diphtheritis bei Tieren vorkommen kann, beweisen schon die von Oertel, Jaffé, Letzerich, Nassiloff, Eberth, Löffler, Heubner u. A. an Tieren vorgenommenen Experimente, freilich müssen wir vorläufig dabei bleiben, dass die echte Diphtherie des Menschen eine eigenartige Krankheit ist. Dennoch finden sich in den Handbüchern über spezielle Pathologie und Therapie der Haussäugetiere fast keine Angaben über Diphtheritis. Haubner zählt den brandigen Katarrh oder die Kopfkrankheit der Pferde und das bösartige Katarrhalfieber des Rindes zu den diphtheritischen Krankheitsprozessen. (Vergl. Haubner, innere und äussere Krankheiten der landwirtschaftlichen Haussäugetiere, V. Aufl., S. 144.) Aus der älteren Litteratur ist mir sonst nur bekannt ein Aufsatz über Diphtheritis der Pferde von C. Weisse (Adam, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1871, S. 217), in welcher aber der Nachweis, dass wirklich diphtheritische Prozesse vorhanden gewesen, schuldig geblieben worden ist; ferner eine Bemerkung Spinolas (Lit. Nr. 519): „in einem anderen Falle hatte das Streustroh, welches mit Rostflecken besetzt und sonst mit Pilzen bedeckt war, eine diphtheritische Schleimhautentzündung (bösartiges Ka-

*) Auch die Fälle echter Diphtherie, bei denen die Lokalerkrankung sehr geringfügig, die Allgemeinerscheinungen sehr schwere und augenfällige, würden gegen das Vorkommen einer derartigen Diphtherie nicht sprechen; die Infektionsorte können nicht immer alle bei den Erkrankten gesehen oder gefunden werden, auch ist denkbar, dass die Mikroorganismen sehr rasch in das Blut übergehen, sie ihr Gift aus dem flüssigen Gewebe produzieren, dann selbst rasch absterben und eliminiert werden.

tarrhalfieber) in einer Rinderherde hervorgerufen"; endlich eine Mitteilung von Eberth (Lit. Nr. 144, S. 3): „die lokale Mykose kann übrigens bedeutende Dimensionen erreichen, wie ich bei einem Rind mit Diphtherie der Nase gesehen habe. Die Schleimhaut war mit einer bis 4 mm dicken, schmutzigen, grauen Pseudomembran bedeckt, die der Hauptmasse nach aus Pilzen und Eiterkörpern bestand. Im Gewebe der Schleimhaut lagen dicht gedrängt junge Zellen und Bakterien und an manchen Stellen war selbst der Nasenknorpel mit zahlreich zerstreuten Mikrokokken durchsetzt."

Offenbar ist hier die sogen. Kopfkrankheit, das bösartige Katarrhalfieber mit Diphtheritis identifiziert worden, was nicht geschehen darf, obschon bei der sogen. nasalen Form dieser Krankheit diphtheritische Prozesse auf der Nasenscheidewand der Kranken nicht fehlen (vergl. Bollinger, bösartiges Katarrhalfieber beim Rind. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1872, S. 253), auch das bösartige Katarrhalfieber sicher eine Infektionskrankheit ist und zwar eine, die oft dauernd an eine Wirtschaft oder eine begrenzte Lokalität gebunden erscheint, bei der auch Spaltpilze als ätiologische Faktoren angesprochen worden sind, so von Franck*) und Himmelstoss**). Ersterer, welcher eine respiratorische, eine intestinale und eine exanthematische Form des Katarrhalfiebers unterscheidet, glaubt als Ursache scharf konturierte, stark lichtbrechende, perlschnurartig aneinander gereihte Mikrokokken, ferner Stäbchenbakterien, welche Mikroorganismen auch im Blute der lebenden, kranken Tiere vorgefunden wurden, ansehen zu müssen.

Himmelstoss sagt: Bei den am bösartigen Katarrhalfieber erkrankten Rindern zeigt sich sofort nach Ausbruch der Krankheit folgendes:

„1. Die roten Blutkörperchen (dem lebenden Tiere entnommen) zeigen keine Geldrollenanordnung, sondern sind isoliert, münzförmig, erhalten sich auch sehr lange ungeschrumpft. An der Peripherie der roten Blutkörperchen haften meist 1 bis 3 gleichgestaltete, kugelige, glänzende, circa 0,00085 mm Durchmesser zählende Mikrokokken in fast regelmässigen Abständen den roten Blutscheiben anhaftend. Die weissen Blutkörperchen sind frei.

---

*) Franck, Einige Beobachtungen über das enzootische Auftreten des Katarrhalfiebers beim Rinde. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. XI, S. 137.

**) Himmelstoss, Bösartige Kopfkrankheit des Rindes. Adam, Wochenschrift für Tierheilk. und Viehzucht 1885, Nr. 25.

2. Im Nasenschleim sind diese Mikrokokken teils zu Kettchen (Torula) geformt, teils isoliert. Daneben finden sich Bacillen.

Diese Mikroparasiten sind bereits bei dem ersten Krankheitszeichen im Blute, im Nasenschleim und im Harn vorhanden, nehmen in gleicher Weise, wie die Krankheit steigt, zu, werden nach der Krisis massenhaft mit dem Urin ausgeschieden und verschwinden mit der Krankheit."

Bauwerker und Mayer*) fanden auch im Blute der an der Kopfkrankheit leidenden Rinder Spaltpilze.

Semmer**) fand im Transsudat, welches bei einer an der schwersten Form des Katarrhalfiebers erkrankten Kuh in den Hirnventrikeln sich angesammelt hatte, ferner in den geschwellten Mesenterial- und Bronchialdrüsen, in Leber, Nieren und im Blut Mikrokokken, die sich lebhaft bewegten, durch ungleiche Grösse und scharfe Kontouren ausgezeichnet waren.

Anmerkung. In der ersten Auflage dieses Buches habe ich angegeben, dass wahrscheinlich der brandige Kopfkatarrh der Wiederkäuer und die Kopfkrankheit des Pferdes *(Morbus maculosus)* eine Diphtheritis sei, möglicherweise hervorgerufen durch ähnliche oder gleiche Organismen, wie sie bei der Diphtheritis des Menschen sich vorfinden. Diese Ansicht war eine unrichtige, obschon sie der Meinung Raum schaffen sollte, dass sowohl *Morbus maculosus* (Typhus) *equorum* und das bösartige Katarrhalfieber des Rindes Infektionskrankheiten seien, erzeugt durch pathogone Mikroorganismen***).

Sehen wir von dem Vergleich der bei Haustieren auftretenden diphtheritischen Erkrankungen mit der echten Rachendiphtherie des Menschen gänzlich ab und fragen uns nun, ob bei Haussäugetieren Krankheiten vorgekommen sind, bei denen eine Lokalerkrankung des Patien-

---

*) Adams Wochenschrift für Tierheilk. und Viehzucht 1885, Nr. 21, S. 190.

**) Semmer, Rinderpestähnliche Erkrankungen und die Mikroorganismen bei denselben. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1885, Art. IV, S. 77.

***) In der zweiten Auflage dieses Buches sehe ich von einer eingehenden Schilderung des bösartigen Katarrhalfiebers ab, teils weil noch nicht evident nachgewiesen, dass die Ursache dieser Krankheit in Bakterien zu suchen ist, teils weil mir nur ein geringer Raum zu meinen Mitteilungen zugebilligt wurde und derselbe mit den Schilderungen über durch pflanzliche Parasiten wirklich hervorgerufene Krankheiten vollständig ausgefüllt wird.

ten, vielleicht im Rachen, auf der Schlundkopfschleimhaut etc., mit den Veränderungen, wie sie von denen, die pathologische Anatomie zu lehren haben, als charakteristisch für diphtheritische Entzündung angesehen werden, zugleich aber schwere Allgemeinerkrankung zu beobachten gewesen, so müssen wir bekennen, dass „solche Diphtheritis" mehrfach vorgekommen ist und beschrieben wurde.

Ich erwähne hier nur die Beobachtungen von Dammann*) und die von Schäfer**).

Die Diphtherie der Kälber wurde zuerst von Dammann genauer untersucht und beschrieben. Eine Allgemeinerkrankung, gekennzeichnet durch Fieber (mässig), Traurigkeit, Mattigkeit und Hinfälligkeit, vieles Liegen, steifer Gang, verminderte Sauglust, oder, wenn die Kälber bereits neben der Kuhmilch geringe Mengen von Heu und Stroh genossen hatten, Unterlassen der Aufnahme solchen Futters, Abmagerung, Ausfluss eines gelben oder gelbgrünen, eitrigen Schleims, der an den Rändern der Nüstern festklebt und eintrocknet, aus der Nase, kurzer, matter, schmerzhafter Husten, wenn der Krankheitsprozess auf Kehlkopf und Lunge übergegangen ist, Durchfall, falls die Darmschleimhäute mit ergriffen wurden, ist mit einer Lokalerkrankung hervorragender Art gepaart. Letztere ist charakterisiert durch starkes Speicheln aus dem Maule, durch runde, harte, mehr oder weniger umfangreiche Anschwellung einer oder beider Backen; in der Maulhöhe finden sich, besonders in der Schleimhaut der Backen, aber auch in der der Zunge und der des Gaumens, gelbe Einlagerungen, die verschieden an Umfang und Stärke sind und bedeutende Anschwellungen hervorgerufen, auch die Saugunlust und Appetitsstörung, das starke Speicheln, das Unvermögen, wegen Schmerzen und starker Spannung das Maul genügend zu öffnen und zu kauen oder richtig zu schlucken, veranlasst haben. Die Einlagerungen sind oft sehr dick und prominieren über die Oberfläche des befallenen Schleimhautteiles. Dieser Prozess kann sich auf Larynx und Lunge fortsetzen — wie bereits erwähnt —, dann erfolgt der Tod gewöhnlich infolge einer Lungenentzündung und Pleuritis; geht er auf die Darmschleimhaut über, so tritt, infolge der ausgebreiteten diphtheritischen Schleimhautentzündung andauernder, erschöpfender, zur

*) Dammann, die Diphtherie der Kälber, eine neue auf Menschen übertragbare Zoonose. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1877, Bd. III, S. 1 etc.

**) Mitteilungen aus den amtlichen Veterinärsanitätsberichten von Esser und Schütz; Berichtsjahr 1882 bis 1883 (Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilk. 1885, Bd. XI, S. 230).

vollen Entkräftung führender Durchfall ein, der den letalen Ausgang beschleunigt; allgemeine Sepsis scheint (nach Löffler) meist den Tod der Kälber zu bedingen. — Die Haut des Klauenspaltes wird auch zuweilen von den obenerwähnten Auf- und Einlagerungen befallen.

Verlauf. Oft erfolgt schon nach 4 bis 5 Tagen der Tod. Sonst dauert die Krankheit etwa 3 Wochen, bis zur vollen Herstellung vergehen 5 bis 6 Wochen.

Inkubation. 4 bis 5 Tage.

Prognose. Ungünstig. Sehr viele Kälber erliegen dieser Krankheit.

Pathologische Anatomie. Am Kopf: Der vordere Teil des harten Gaumens erscheint in eine graugelbe Masse verwandelt; solche besteht in umschriebenen, oder die ganze Breite des Gaumens bedeckenden, bis zu 1,5 cm starken, gelben, kroupähnlichen Einlagerungen, die nur wenig über die Oberfläche des harten Gaumens prominieren und ziemlich fest auf ihrer Unterlage sitzen; an einem oder beiden Backen sind dick aufgetriebene Stellen, welche durch Einlagerungen fibrinöser Massen in das ganze Backengewebe, sowie durch Durchsetzung der Backenschleimhaut mit ähnlichen graugelben Massen, wie sie am harten Gaumen befindlich, erzeugt worden sind, nur stehen sie stark über die Schleimhaut, sind bis $2^1/_2$ cm dick und haben auch eine stark zerklüftete Oberfläche; die Zunge ist zuweilen auch stark befallen, dann sehr geschwollen und mit den betreffenden Einlagerungen versehen; am Gaumen und den Backen sowie an der Zunge haben diese kroupähnlichen Einlagerungen ihre Unterlage zerstört, so die Muskeln der Zunge und Backe, am Gaumen aber sind sogar Perforationen der Knochenplatten aufzufinden; wo letzteres stattgehabt, hat sich der Krankheitsprozess auf die Nasenhöhle fortgesetzt und die Wegsamkeit derselben ist durch die graugelben Massen stark beeinträchtigt.

In der Haut: Die Haut des Klauenspaltes der beiden Vorderfüsse ist vollkommen durchsetzt von den Einlagerungen, so dass das subkutane Gewebe mit getroffen; die Einlagerungen haben eine schwarzbraune, bröcklige Oberfläche.

In den Respirationsorganen: Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre ist stellenweise gerötet, geschwellt und mit geringen, eitrig-fibrinösen Massen belegt; einzelne, ganz kleine, runde Einlagerungen in der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Epiglottis wurden einmal von Dammann bei einem der Krankheit erlegenen Kalbe gesehen.

In der Lunge: stecknadelkopf- bis haselnussgrosse, grauweisse Knoten, die einen festen oder eitrig zerfallenen Inhalt aufweisen. Lungenteile sind mit der *Pleura costalis* verklebt; die Pleuren zeigen gelbgraue, eitrig-fibrinöse Auflagerungen, Eiter in der betreffenden Pleurahöhle.

Im Darm: In einzelnen Fällen der Krankheit finden sich eigenartige Entzündungszustände; im Dünndarm Schwellung der mit gelbem oder grauweissem Schleim belegten Mukosa, die stellenweise streifig oder punktförmig gerötet ist; im Hüftdarm erbsengrosse, gelbe Einlagerungen; zahlreich sind solche in der Schleimhaut des Dickdarmes; wenn sie fortgenommen werden, ist deutlicher Substanzverlust in der Schleimhaut bemerkbar. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt.

Mikroskopische Exploration. In den Einlagerungen fand Dammann zuerst Mikrokokken, die, aus ersteren befreit, Bewegungserscheinungen erkennen liessen, ferner, aber in geringerer Zahl, Stäbchenbakterien. Sonst bestanden die Einlagerungen aus zerstörten Epithelzellen, aus netzförmig ausgespannten, dünneren und stärkeren Fibrinfäden, in deren Maschenräume grossgekernte Rundzellen eingelagert waren, endlich aus Detritus, Resten von Muskelfasern, namentlich letzteren, wenn die Massen der Zunge entnommen waren. In den Lungen, deren Alveolen mit ungefärbten, seltener mit roten Blutzellen, mit abgestossenen Lungenepithelien, mit einzelnen Mikrokokken und mit Ballen solcher Spaltpilze, wie mit einzelnen Stäbchenbakterien gefüllt waren, wurden keine Fibrinfäden gefunden.

Ursachen. Die Kälberdiphtheritis ist ansteckend, auf Kälber leicht, auf ältere Rinder nicht oder nur ganz selten sich fortpflanzend, aber auch auf Lämmer übertragbar. Das Ansteckungsgift sind die Mikroorganismen, nach Dammann die Mikrokokken, nach Löffler*) aber die Bacillen, welche sich an der inneren Grenze der diphtheritisch zerstörten Gewebsteile, zu langen, welligen, starken Fäden geeint, vorfinden, von den Bacillen in dem Belag des an Diphtherie leidenden Menschen ganz verschieden sein sollen. Die Kälberdiphtheritis hat Löffler selbst mehrfach beobachtet und sie ausdrücklich als eine „gefährliche Diphtheritis" bezeichnet, wenn auch nicht für identisch mit der veritablen Diphtherie des Menschen erklärt; der genannte Autor, welcher mit Dammann annimmt, dass zunächst die Krankheit lokal auftritt, dann der Gesamtorganismus in Mitleidenschaft gezogen wird, behauptet, dass die Bacillen die Ursache der Kälberdiphtherie darstellen,

*) Mitteilungen aus dem Kais. Gesundheitsamt 1884, S. 489.

dass hingegen die an der Oberfläche der Einlagerungen aufgefundenen Mikrokokken von aussen eingedrungene Begleiter des Prozesses sein sollen. Löffler übertrug die Krankheit auf Mäuse, Dammann auf Lämmer und Kaninchen; letzterer glaubt auch, dass das Uebel von kranken Kälbern auf gesunde Menschen übergegangen sei.

Der Ansteckungstoff ist fix, an Maulschleim, Nasenausfluss, Exkremente etc. gebunden, scheint aber auch durch Vermittelung der Luft weiter getragen zu werden, also flüchtig zu sein. Lebensfähig erhält er sich, nach Dammanns Beobachtungen, in einem Stall etwa $^3/_4$ Jahr.

Die Diphtheritis bei dem Pferd beobachtet von Schäfer (l. c. S. 230). Bei drei Pferden trat eine Krankheit ein, welche eines dieser Pferde tötete. Das Atmen bei demjenigen Pferde, welches schliesslich starb, war röchelnd, aus beiden Nasenlöchern lief eine wässerige, schleimige, gelbliche Flüssigkeit, die Speichelsekretion war vermehrt und Futter- und Getränkaufnahme wurde verweigert. Ziemlich hohes Fieber. Am 3. Tage des Krankseins trat der Tod ein. Sektion: Auflagerungen am Gaumen und an der Rachenschleimhaut, die gelblich und grauweiss, zuweilen durch beigemengtes Blut bräunlich erscheinen; die Membranen erstreckten sich auch über Kehlkopf und in die Trachea. Im Rachen an einigen bis markstückgrossen Stellen Zerfall und Ulceration. Die an die kranken Stellen angrenzenden Schleimhautpartien waren dunkelrot gefärbt, trugen jedoch vereinzelte, umschriebene Belagstellen von weissgrüner Färbung. Am Gaumen und an der Zunge zeigte sich die Schleimhaut geschwollen, trübe, an einzelnen Stellen mit punktförmigen Auflagerungen versehen. Glottisödem war vorhanden.

Diese Krankheit wurde mit Recht von Schäfer als *Diphtheria laryngis* bezeichnet. Ist die Beschreibung auch keine eingehende und vollständige, so ist doch aus ihr zu ersehen, dass keine einfache Angina, keine gewöhnliche kroupöse Bräune, die ohnehin bei Pferden äusserst selten vorkommt, bei dem betreffenden Pferde vorgelegen hat.

Behandlung und Vorbeuge. Die diphtheritischen Auf- und Einlagerungen sind zu lösen, wenn dieses leicht und ohne grosse Gewalt anzuwenden mittels eines glatten Holzspatels geschehen kann. Bepinselung der Einlagerungen mit Salicylsäurebrei, oder mit Phenyltinktur (1 Teil Karbolsäure, 16 Teile Alkohol), oder mit spirituosen, stärkeren Salicylsäurelösungen, oder mit Lösungen chlorsauren Kalis oder auch übermangansauren Kalis sind am Platze. Einatmen schwacher Karboldämpfe oder von Terpentinöldämpfen, wenn sich die Krankheit bis in die Bronchien erstreckt. Innerlich: Salicylsäure (für 1 Kalb

täglich 1 bis 3 g), für ein Pferd täglich 10 bis 15 g, oder Chinin, amorphes, in gleicher Dosengrösse. — Ist die Haut (das Integument) an einzelnen Stellen (Klauenspalt) vom diphtheritischen Prozess getroffen, Waschen mit Karbolseifen*).

Die Vorbeuge verlangt Separieren der gesunden von den kranken Tieren; Meiden der Verschleppung durch Viehwärter. Desinfektion der Ställe, die wiederholt und energisch geschehen muss.

IX. Epizootische Maul- und Klauenseuche. Aphthenseuche. *(Aphthae epizooticae.)*

Es ist dies eine sehr ansteckende, meist als grössere Seuche beim Rind, bei Schaf, Ziege, Schwein auftretende Krankheit, welche sich durch Fieber einerseits und durch Auftreten von Blasen oder Aphthen im Maule, auf der Krone, im Klauenspalt, beim Schwein am Rüssel, bei Kühen auch am Euter, anderseits charakterisiert. Sie wird von vielen für eine reine Kontagion gehalten, während andere sie eine miasmatisch-kontagiöse Krankheit heissen. Die epizootische Maul- und Klauenseuche tritt allerdings oft in grossen Seuchenzügen, die von Osten nach Westen gehen, auf, und folgt den grösseren Verkehrswegen, weshalb man zur Vermutung berechtigt ist, dass der Osten Europas die Heimat der Epizootie sei und Ansteckung die weitere Verschleppung des Uebels ermögliche. Die Krankheit tritt aber auch zuweilen in kleinerem Massstabe auf, kommt z. B. plötzlich in ganz isoliert gelegenen Gehöften und Wirtschaften vor, ohne dass eine Verschleppung des Ansteckungsstoffes nachgewiesen werden kann, ja zuweilen in einer Zeit, wo die Maul- und Klauenseuche anderswo gar nicht vorhanden ist. Meiner Ansicht nach darf das originäre Entstehen dieser Krankheit auch bei uns in Deutschland nicht weggeleugnet werden.

---

*) Karbolseifen aus der Fabrik von Calvert & Komp. in Bradford oder aus der Fabrik von James Buchan in New-York (Agent: Biernatzky & Komp. in Hamburg). Letztere nach Adam (Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht. 1871, S. 114) in 3 Sorten: als Karbol-Desinfizierseife (zu Vertilgung von Epizoen, bei Mauke, Schuppenausschlägen zur Anwendung zu bringen), als Karbolsalbe (bei Hautausschlägen, Brandmauke, Räude zweckmässig), als Karbol-Schafseife (gegen Schafräude; für 10 Schafe 500 g Seife in 9 l warmen Wassers gelöst) im Handel. Karbolsalbe und Karbol-Schafseife lösen sich leicht in warmem Wasser. Verschiedene deutsche Fabriken liefern jetzt auch gute Karbolseifen.

Polnische Treiberschweine bringen die Krankheit häufig zu uns, wie die Treiberherden überhaupt das meiste zur Verbreitung der Seuche beitragen.

Mit dem Ueberstehen der Aphthenseuche wird die Disposition für dieselbe entweder ganz, oder doch für eine Zeitlang getilgt. Es ist als Ausnahme anzusehen, wenn ein Haustier zweimal von dieser Seuche befallen wird. Mit dieser Ansicht steht der Verfasser dieses Buches zwar isoliert da, glaubt aber seine Ansicht, dass Reinfektionen verhältnismässig selten sind, festhalten zu müssen. Gegenteiliger Meinung waren besonders Erdt, Pech, Hertwig, Straub*).

Die Krankheit ist übertragbar auf Menschen, auf das mit Klauen versehene Wild der Wälder und die in zoologischen Gärten gehaltenen Wiederkäuer und Schweine, auf das Hausgeflügel — welches Aphthen auf der Schleimhaut der Zunge und der Haut der Fussenden bekommt —, ferner auf Pferde, welche namentlich durch Genuss von Futter, das durch an Maulseuche leidendes Vieh begeifert wurde, einen Maul-Blasenausschlag (Maulweh) bekommen. Auch auf Hunde ist die Krankheit übertragbar (Adam, dessen Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, 1872, Nr. 19), ebenso auf Katzen (Uhlich, Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1875, S. 81) und Esser (Mitteil. aus der tierärztl. Praxis in Preussen, 1882, S. 8). In dem von Uhlich beobachteten Falle soll eine junge Katze durch den Genuss von Milch einer Kuh, welche zahlreiche Aphthen am Euter besessen, angesteckt worden sein; derselbe Beobachter berichtet einen interessanten Fall der Uebertragung der Aphthenseuche auf die Fussenden eines Hundes (Ballen und Haut zwischen den Zehen waren ergriffen), welcher in einem Stall eingesperrt worden war, in welchen sich oft klauenseuchenkranke Schweine befunden hatten.

Was die Uebertragung der Krankheit auf Menschen anlangt, so ist mir folgender Fall bekannt geworden. Ein Hirt, welcher mit verwundeten Händen mehrere an Maul- und Klauenseuche erkrankte Rinder behandelte, bekam Fieber, dann Aphtheneruption im Mund und

---

*) Erdt, die Maul- und Klauenseuche 1838. Magazin für Tierheilkunde von Gurlt & Hertwig, IX. und X. Bd., 1843 und 1844.

Pech, die Maul- und Klauenseuche. Magazin für Tierheilkunde XXXIX. Bd., 1873.

Hertwig, Impfung der Maul- und Klauenseuche. Daselbst Bd. VIII, 1842.

Straub, Maul- und Klauenseuche 1869 und 1870 in Württemberg; Repertorium der Tierheilkunde 1872.

an verschiedenen Stellen des Körpers und starb schliesslich unter Erscheinungen, die der Septikaemie zugerechnet werden mussten.

Dumur (Journal d. méd. vét. Lyon, 1868) veröffentlicht zwei Fälle, wo Menschen, welche eine maulseuchekranke Kuh pflegten, infiziert wurden. Die Krankheit charakterisierte sich durch Fieber und Blaseneruption im Mund und an den Händen, die bei einem Mann das Abfallen der Nägel von vier Fingern der rechten Hand nach sich zog. Professor Dammann beobachtete, wie vier Personen, welche mit der Behandlung maulseuchekranken Jungviehes beauftragt waren, Blaseneruptionen an den Fingern und Schenkeln bekamen. Aehnliches erfuhr man durch Ackermannn, Guilmont, Mathieu, Bollinger u. a. Ferner ist von Esser eine Uebertragung der Aphthenseuche von Rindern auf einen Tierarzt beobachtet worden, in welchem Fall ein Taschentuch als Zwischenträger des Ansteckungsgiftes thätig war, endlich berichtet Mehrdorf von der Ansteckung zweier Fleischer durch Schweine, (Archiv für wissensch. und prakt. Tierhlk. 1885, S. 90 des Bd. XI). Der Genuss roher Milch von Kühen, die mit Maul- und Klauenseuche befallen sind, verursacht Menschen (und auch Tieren, die für das Kontagium empfänglich sind) Aphthen in der Mund- und Rachenhöhle, zuweilen auch auf der Schleimhaut der Verdauungswerkzeuge. Ob die Milch aller mit Maulseuche behafteten Kühe schädlich wird, oder nur derjenigen, welche Aphthen am Euter und den Zitzen haben, bei denen die Blasen beim Melken aufgerissen wurden und die Lymphe der Pusteln in die Milch gelangen konnte, ist noch nicht entschieden. — Ein Kind, welches rohe Milch von einer an dem qu. Uebel leidenden Kuh trank, bekam auf der Schleimhaut der Dauwerkzeuge — wie ich selbst bei der Obduktion beobachten konnte — eine so grosse Zahl Aphthen und Geschwüre, dass es sterben musste. In den Jahresberichten der k. techn. Deput. für d. Veterinärw. in Preussen, welche als Supplemente zu dem Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk. erscheinen, sind mehrfach Uebertragungen der Aphthen auf Menschen durch den Genuss von Milch an der Maul- und Klauenseuche leidender Tiere erwähnt, so im Jahresber. V, Bd. VIII des Archives, S. 29 und 30. Ebenso ist in der Zeitschrift für Tiermedizin 1883, S. 290, durch Demme berichtet, dass zwei Kinder durch den Genuss von Milch einer an Aphthenseuche leidenden Ziege erkrankten, Bläschenausschlag in der Mundhöhle, an Lippen, an Gaumen etc. bekamen, dabei Fieber, Erbrechen, Schlingbeschwerden beobachten liessen, ja dass eins der Kinder an der acquirierten Krankheit starb. Feser, Maul- und Klauenseuche in der Frankfurter Milchkur-

anstalt, Oesterr. Monatsschrift der tierärztl. Vereine 1885, S. 106, berichtet ähnliches. Nach einer Beobachtung von Schleg soll die Milch am stärksten ansteckend sein zur Zeit des Infektionsfiebers, was dafür sprechen könnte, dass nicht bloss Milch, in welche der Inhalt der Aphthen durch unglücklichen Zufall gelangt ist, kontagiös ist, sondern auch diejenige Milch, welche das Gift vom Blutgefässsystem aus erhalten hat. — Gekochte Milch von an Aphthenseuche leidenden Tieren, Butter und Käse, welche aus der Milch derartig erkrankter Kühe fabriziert wurde, das Fleisch von mit Maul- und Klauenweh befallenen Tieren kann ohne Gefahr für menschliche Gesundheit verzehrt werden.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob, wenn bei dem Herrschen der hier in Frage stehenden Epizootie das Wild der Wälder erkrankt, dieses ursprünglich ergriffen wird, oder erst dann, wenn es auf Weideplätzen maul- und klauenseuchekranker Haustiere gewesen ist.

Nach Hering (Pathologie für Tierärzte, S. 365) ist in einem Falle das Wild früher erkrankt als die ökonomischen Nutztiere derselben Gegend.

Bei der Uebertragung der Krankheit auf Pferde und Hunde kommt es nicht allzuselten vor, dass die infizierten Tiere sterben. (Holmes; Adam.)

Nach bereits Angeführtem soll nach den Angaben Einiger ein Miasma und ein Kontagium bei Erzeugung und Weiterverbreitung der Aphthenseuche thätig sein. Als Beweis, dass die Maul- und Klauenseuche miasmatischen Ursprungs sei, wird sehr oft angegeben: das flugweise und rasche Ausbreiten des Uebels, das schnelle Gehen über grosse Länderstrecken etc. Von einer sehr raschen und flugweisen Verbreitung der Krankheit kann übrigens sehr oft gar keine Rede sein (nach Adam, l. c. 282 brauchte die Seuche, um einen Weg von circa 30 Stunden zu machen, etwa 2 Monate Zeit) und ein schnelles Weiterschleppen des Uebels kann durch Forttragen des Kontagiums z. B. in Eisenbahnen etc. recht rasch geschehen. Der Ansteckungsstoff, besonders durch das klauenkranke Treibervieh auf allen Wegen und Stegen abgesetzt, kann von sehr vielen gesunden Tieren aufgenommen und nach allen Richtungen hin schnell gebracht werden. Das Kontagium ist fix, gebunden an den Inhalt der Blasen, an Maulgeifer, an Exkrete aller Art, an die Milch (meiner Ansicht nach aber nur, wenn Euter und Striche mit den Blasen besetzt waren) und flüchtig (gebunden an die Ausdünstungen; oft weitergetragen durch Zwischenträger z. B. Dienstpersonal, ferner durch Tiere, welche aus einer Herde

stammen, in welcher die Seuche herrscht oder vor kurzem geherrscht hat, selbst wenn diese Tiere nicht krank waren oder noch krank werden, durch tote Zwischenträger aller Art, besonders durch Fuhrwerke der Fleischer und Viehhändler).

Auch das Blut der kranken Tiere soll kontagiös sein (Spinola).

Inkubation. 2 bis 6, selten bis 12 Tage. Sehr selten nur 24 Stunden.

Tenazität. Das Kontagium scheint höchstens 4 Monate lebensfähig zu sein, wenn es ausserhalb des Tierkörpers existieren muss. Tiere in Stallungen gebracht, in welchen vor 3 Monaten maulseuchekrankes Vieh gestanden hatte, wurden von der Krankheit heimgesucht. Friedberger-Fröhner (l. c. S. 623) geben an, dass sich das Kontagium bis zu einem Jahre in einem Seuchenstalle, besonders im Dünger, wirksam erhalten könne; Pech sah Tiere, die nach 11 Monaten einen Stall bezogen, nachdem Maul- und Klauenseuchekranke in demselben aufhältlich gewesen, von der Aphthenseuche befallen werden. — Nach meinen Beobachtungen brachten 3 „in die Trift gegebene Hammel", welche ganz gesund waren und aus einer Herde stammten, in welcher vor 4 Wochen die Maul- und Klauenseuche erloschen war, auch selbst nicht an der Seuche gelitten hatten, die Krankheit in eine ganz gesunde Herde. — 3 bis 5 Wochen später, als der letzte Seuchenfall in einer Herde beobachtet worden war, erkrankten noch die wenigen Tiere, welche verschont geblieben und welche man für unempfänglich für das Kontagium gehalten hatte.

Kennzeichen. Das erste, welches an den kranken Tieren beobachtet wird, ist ein in der Regel mässiges Fieber. Wenig gesteigerte innere Körpertemperatur (40 bis 40,5° C.), etwas frequenterer Puls und beschleunigteres Atmen als der Norm entspricht, Wechsel von Frost und Hitze dokumentieren dieses. Der Appetit und das Wiederkäuen ist unterdrückt, die Futteraufnahme scheint überdies Schmerzen zu verursachen; die sichtbaren Schleimhäute sind stark gerötet, insbesondere die Maulschleimhaut, welche auch sehr heiss erscheint. Gesöff wird häufig noch gern und viel aufgenommen, und wenn dies nicht der Fall, so tauchen die Patienten das Maul gern in frisches, kaltes Wasser, um sich die heisse Maulschleimhaut abzukühlen. Die Milchabsonderung ist reduziert; die Milch ist — insbesondere wenn Aphthen am Euter oder den Strichen sitzen und Euterpartien mehr oder weniger entzündet sind — dick, schleimig, gelb, enthält zuweilen Eiterzellen. Die Tiere geifern anfangs geringgradig, später stark; aus dem meist geschlossen gehaltenen Maule dringt ein fadenziehender, gelb-

licher Schleim (Sabberseuche — volkstümliche Bezeichnung —). Die Absonderung von Kot ist verringert, zuweilen leiden die Patienten an ziemlich starker Hartleibigkeit.

Was die spezifischen Erscheinungen anlangt, so findet man nach 1 bis 2 tägigem Bestehen des Fiebers auf der Maulschleimhaut der Tiere, insbesondere am zahnlosen vorderen Rand des Oberkiefers, am harten und weichen Gaumen, an den inneren Lippenflächen, am Zahnfleische, unter und neben der Zunge linsen- bis kirschengrosse Blasen erumpiert, welche eine anfangs klare, gelblichweisse, später trübe und eitrige Lymphe enthalten. Diese Blasen vergrössern sich, platzen nach 12 bis 36 Stunden und hinterlassen, nachdem sich die Blasenhaut (aufgeblähtes Epithel) in Fetzen abgelöst, mehr oder weniger beträchtliche, gerötete und etwas nässende, Schmerz verursachende, doch meist sehr bald von selbst heilende Erosionen, die sich zuweilen — namentlich bei unpassender und roher Behandlung — in länger andauernde und der Behandlung trotzende Geschwüre umwandeln. Solche Blasen kommen auch zuweilen zum Vorschein auf der Nasenschleimhaut, an den Nasenrändern, auf dem Flotzmaul der Rinder, ebenso tief hinten im Rachen dieser Tiere (dann Schlingbeschwerden, Verschlucken beim Saufen und Eingeben flüssiger Arzneien, was durch Fremdkörper erzeugte Lungenentzündung zur Folge haben kann), am Rüssel der Schweine (sehr gross), an dem Wurf, auf dem vorderen Teil der Scheidenschleimhaut der erkrankten weiblichen Tiere; am Hodensack männlicher Tiere; als grosse Rarität ist es anzusehen, wenn ein solcher Blasenausschlag am ganzen Rumpf auftritt. Ferner finden sich häufig solche Blasen am Euter und den Zitzen des Euters, am Grunde der Hörner auf der Haut, und, wenn die Maulseuche mit der Klauenseuche kombiniert ist (was nicht immer der Fall, namentlich leiden Schafe und Ziegen fast nie, Schweine nur selten an der Maulseuche, sondern meist nur an Klauenseuche), treten ausser den aphthösen Affektionen im Maule etc. Blasen an der Krone der Fussenden, im Klauenspalt, an den Ballenteilen der Tiere zu Tage. Die Patienten zeigen dann Anschwellung, Röte, Hitze und Schmerz an den Fussenden, ferner einen gespannten Gang, oder gehen gar lahm; Schafe liegen viel, vermögen nicht oder nur langsam der Herde zu folgen. Auch die Blasen an den Fussenden bersten bald, bedecken sich nach dem Ausfliessen der Lymphe mit einem leichten Schorf und nur wenn sie am Saumband der Klaue ansitzen, bewerkstelligen sie leicht Lösung des letzteren. — Mit dem Auftreten der Blasen verschwindet das Fieber. — Selten und fast immer nur

bei schweren Tieren (Bullen, Mastochsen u. s. w.), namentlich aber bei unrichtiger und roher Behandlung entwickeln sich an den Fussenden, wo die Blasen gesessen haben, mehr oder weniger gefährliche Geschwüre, es kommt zu Eitersenkungen zwischen Horn- und Fleischwand der Klauen, oder die Fleischwand wird konsekutiv zur Entzündung gebracht, es bilden sich unter dem Klauenschuhe Abscesse und dann sind partielle oder totale Lösungen des Klauenhornes (Ausschuhen) keine Seltenheit, ja es kommen sogar nekrotische Zerstörungen der Klauenbeine vor; ebenso sind eitrige Klauen- und Krongelenk-Entzündungen ein manchmal eintretendes Vorkommnis. — Zuweilen finden sich bei den an Maulseuche Leidenden noch Kolikerscheinungen infolge der Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut ein; die in der Regel dann vorhandene Hartleibigkeit besteht nur eine Zeitlang, um einem Durchfall, bei welchem blutige, dünne, mit häutigen Gebilden durchsetzte Massen ausgeleert werden, Platz zu machen. — Die von der Seuche befallenen Rinder, Schafe, Schweine, Ziegen verfallen sehr rasch und magern in der Regel sehr bald ziemlich stark ab. Trächtige Tiere verwerfen gern. Eintretender Tod wird meist durch Pyaemie veranlasst. Hochgradiges Aufliegen bei Tieren, die nicht gut stehen können und viel liegen müssen, ist oft zu sehen. Als Nachkrankheiten bleiben gern Verdauungsstörungen der mannigfachsten Art und Klauenübel.

Dauer. 12 bis 14 Tage. Seltener 3 bis 4 Wochen. Bei Schafen längere Dauer als bei Rindern und Schweinen.

Prognose. Sehr günstig. Die Aphthenseuche ist die gutartigste aller Seuchen, die nur ganz selten die von ihr heimgesuchten Tiere zu Tode führt. Der Verlust an Milch bei weiblichen Individuen, das erhebliche Abmagern der Kranken und einige üble Nachkrankheiten, sowie einige durch die Seuche bedingte Störungen im Handel und Verkehr sind das Schlimme, welches die Krankheit in ihrem Gefolge hat.

Freilich kommt es auch vor, dass das Uebel einen bösartigen Charakter annimmt und bis 5 Prozent der befallenen Tiere verloren gehen, doch ist solches Ausnahme von der Regel. Nur ganz junge Tiere, die noch am Euter der Mutter ihre Nahrung holen, erliegen leicht, wenn sie von der Maul- und Klauenseuche getroffen werden. Nachkrankheiten an den Klauen von Mastvieh können ebenfalls schlimm verlaufen und recht lange dauern. Seuchendauer in einer Wirtschaft 1 bis 2 Monate.

Sektion. Katarrhe der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut; stark gerötete Schleimhautstellen und Blasen auf Rachen-, Kehlkopf-, Schlund-, Magen- und Darmschleimhäuten. Geschwüre oder Erosionen,

auch gerötete Stelle, welche mit jungen Epithelzellen bedeckt sind, in den Dauwerkzeugen; Gehirnwassersucht, Herzmuskelentzündung, Degenerationen in Milz, Nieren, Leber zuweilen.

Ursachen. Das bisher in der Veterinär-Litteratur Angegebene über die Aetiologie der Maul- und Klauenseuche ist noch von geringer Bedeutung. Man sprach früher von miasmatischen Verhältnissen, welche die Krankheit hervorrufen sollten, ohne im geringsten über die Natur derselben im Klaren zu sein. Dass die qu. Krankheit durch Ansteckung hauptsächlich weiter getragen wird, ist unbedingt zuzugeben, doch darf an der Selbstentwickelung der Seuche auch nicht gezweifelt werden. Zunächst möchte ich darauf aufmerksam machen, dass zuverlässig durch Brümmer beobachtet worden ist, wie unter dem Einfluss des *Polydesmus exitiosus* eine Art falscher Maul- und Klauenseuche (S. 310) bei Rindern entstehen kann, ferner dass der Genuss von Klee, welcher mit Rost stark besetzt ist, bei Pferden enormen Speichelfluss hervorrufen kann (vergl. S. 75, Teil I), dass ferner nach einer Beobachtung von Hackbarth (Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis 1867/1868; vergl. S. 187) Pferde, die auf mit Rost befallenem Klee geweidet worden waren, auf den Schleimhäuten des Maules, an den weissen Hautpartien des Kopfes und der Fesseln brandige oder geschwürige Stellen bekamen. Nun hatte Dr. Hadinger (Amtlicher Bericht des II. internationalen Kongresses der Tierärzte zu Wien, 1865) kundgegeben, dass die Maul- und Klauenseuche der Haustiere hauptsächlich entstehe in Jahren „wo die Vegetation arg von Rost verbrannt sei" oder in Gegenden „strichweise" auftrete, wo „ein Mehltauregen" strichweise gefallen sei, dass man auch „durch das Einlegen eines rostfleckig-pilzigen Blattes, entweder unter die Zunge oder in den Klauenspalt eines gesunden Tieres, das Maul- und Klauenweh künstlich hervorrufen könne", endlich „dass in dem Inhalt der Blasen, in den fetzigen Ueberresten derselben und des Geschwürbelages, sowohl aus dem Maule als der Klauenspalte und auch den Zitzen der an dieser Seuche erkrankten Melkkühe, dem Soorpilz nah verwandte, mit cylindrischen, durchscheinenden Wurzeln, mit Aesten und Sporen versehene, kegelförmige Pilze sich vorfänden."

Zeigte auch Dr. Hadinger durch die Bemerkung „die Krankheit entstände dann, wenn ein Mehltauregen gefallen sei" dass er von Mykologie soviel wie nichts versteht, so muss dennoch zugestanden werden, dass seine Behauptungen etwas Wahrscheinlichkeit für sich haben und zwar

1. weil wirklich bei Tieren, nach dem Genuss mit Rostarten befallenen Futters eigentümliche Maulschleimhaut-Affektionen entstanden, ebenso Hautbrand in der Fesselgegend bei Pferden, die in rostigem Klee weideten, vorkam;
2. weil nach dem geflissentlichen Verfüttern rostigen Klees Aphthen auf der Maulschleimhaut und starke Speichelabsonderung bei Versuchstieren künstlich hervorgerufen wurde (Versuchsstation Karlsruhe);
3. weil nach von mir angestellten Versuchen durch Einlegen eines mit Rost befallenen Blattes im Klauenspalte oder unter die Zunge eines Tieres Entzündungszustände und Exkoriationen erzeugt werden konnten, wenn es auch nicht gelang, wirkliche Aphthen hervorzurufen.

Zu dem spricht für das von Dr. Hadinger Angegebene noch ein Moment. Dr. Hadinger erklärte sich bereit, Tiere, welche mit Maul- und Klauenseuche behaftet wären, mit besonderen Mitteln, welche den das Uebel hervorbringenden Pilz töten, unter Kontrolle Sachverständiger zu behandeln. Nach dem im landw. Centralblatt f. D. 1864, Heft 4, veröffentlichten Berichte hat diese Behandlungsweise einen ausserordentlichen Erfolg gehabt, z. B. wurden 49 Rinder von der Krankheit innerhalb 5 bis 6 Tagen vollständig befreit.

Fleming will in den Pusteln der Aphthen auch Pilze, welche dem *Oidium albicans,* also dem Soorpilz ähnlich waren, aufgefunden haben *(The veterinarian, 1869)* und schon Spinola (Lit. Nr. 519) hat ausgesprochen: „auf den Schleimhäuten findet sich zunächst der Soorpilz *(Oidium albicans)* in epithelialen Schichten und in den tieferen Lagen der Schleimhaut in der Maulhöhle bei der Aphthenseuche; der Aphthenpilz ist sicher das Mittel zur Uebertragung der Krankheit und bedingt höchst wahrscheinlich die ursprüngliche miasmatische Entstehung derselben. Es erscheint überhaupt, dass die bisher als Miasma bezeichneten Einflüsse in der Hauptsache auf einer Schwängerung der Luft mit Pilzen beruhen; und nur soferne die Erzeugung der letzteren durch Einflüsse der Witterung, der Bodenbeschaffenheit etc. begünstigt wird, diesen ihr Anteil an Entstehung der miasmatischen Krankheiten zugewendet werden muss. Hieraus würde sich erklären, dass diese Krankheiten ganz gewöhnlich zur Sommerzeit zuerst in Sumpfgegenden auftreten und sich an den Ufern der Gewässer entlang weiter verbreiten; hierher würden auch die Niederschläge von Gärungspilzen aus der Luft als stinkender Nebel, die Entfernung der Mehltau-

pilze durch heftigen Regen und daher die Ungesundheit des Wassers mancher Viehtränken gerechnet werden müssen."

Obschon in dem Inhalte der Blasen, welche in Einzelfällen als Ausschlagformen im Maule der Pferde und Rinder beobachtet werden, obschon in den Belagen der sporadisch vorkommenden aphthösen Geschwüre *Oidium albicans* gefunden worden ist (S. 309), so habe ich doch in dem Blaseninhalt der bei der epizootischen Maul- und Klauenseuche auftretenden Pusteln nicht wie Hadinger, Fleming und Spinola *Oidium albicans* gesehen, sondern jene Organismen, welche Dr. Bender entdeckte und zuerst beschrieb (Lit. Nr. 42). Ich muss deshalb dahin gestellt sein lassen, ob die als *Oidium albicans* von Hadinger, Fleming und Spinola beschriebenen Pilze wirklich identisch mit dem echten Soorpilz waren, oder ob die von den genannten Autoren gesehenen Pilze oft in der Maulhöhle gesunder Tiere vorkommende Leptothrixformen waren. Bender fand in der Lymphe von Blasen des Maules, der Klaue, des Euters: „verhältnismässig kleine, doch mit gegittertem Epispor versehene Sporen (die mit der Bezeichnung *Tilletia aphthogenes* belegt worden sind), ausserdem Mikrokokken, die aus dem Plasma dieser Sporen hervorgehen und faulige Gärung der Flüssigkeit einleiten. In den Schorfen auf den aphthösen Stellen findet sich ein massenhafter, beweglicher Micrococcus, der auf Milch gebracht, sehr zarte Gliederhefe (Arthrococcus) entwickelt. In der Milch der kranken Tiere war keine Spur von Organismen zu entdecken, wenn sie nicht durch Schorf oder Lymphe zufällig infiziert war. Frische Lymphe, auf einer mit gekochtem Zuckerwasser übergossenen Zitronenscheibe kultiviert, liess am 5. Tag nach der Aussaat fleischrötliche Punkte, welche aus Konglomeraten eines kleinen Cryptococcus bestanden, erkennen. Das häufige Vorkommen von Spaltpilzen (Kokken) in den Pusteln der an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tiere macht es wahrscheinlich, dass diese Kryptogamen das Ansteckungsgift der Krankheit vorstellen."

Uebrigens muss erwähnt werden, dass man häufig ganz vergeblich in dem Inhalt der Aphthen nach irgend welchen Pilzen suchen kann, man findet in solchem nichts von Mikroorganismen. Kitt*) sah im Inhalt der Aphthen Kokken, die in den vom Krankheitsprozess ge-

*) Kitt, Histologische Untersuchungen über Aphthenseuche, Oesterreichische Monatsschrift für Tierärzte von Koch, 1883, S. 49.

troffenen Papillen haufenweise liegen. In der Neuzeit wollen Nosotti*) und Klein**) das die Maul- und Klauenseuche hervorrufende und weiterverbreitende, organisierte Ansteckungsgift gefunden haben. Nosotti schuldigt einen beweglichen, mit Anilinfarben leicht zu färbenden Micrococcus an, den er bei 38° C. in Humor aqueus und in Amniosflüssigkeit rein kultiviert und dann mit Erfolg subkutan (am Triel) für Aphthenseuche empfänglichen Tieren geimpft haben will; Klein fand im Aphtheninhalt ebenfalls Mikrokokken, die isoliert, mehr noch zu zweien oder zu mehreren (20) geeint und zwar paternosterartig, vorkamen; er kultivierte sie auf Nährgelatine und festem Blutserum rein, will eigenartige Kolonien in Gestalt zarter, granulierter Häutchen, die aus kleinsten, dicht aneinander gelagerten Tröpfchen bestanden, erzüchtet haben; mit diesen, in den Kulturen gewonnenen Spaltpilzen impfte er Schafe subkutan ohne allen direkten Erfolg; wenn er jedoch die Kulturen an Schafe verfütterte, sollen letztere die Maul- und Klauenseuche bekommen haben. Subkutane Impfung soll aber Immunität verleihen, was auch Nosotti behauptet. Hervorzuheben ist, dass Rivolta***) schon früher zahlreiche Mikrokokken in der Lymphe intakter Aphthen entdeckt hat.

Behandlung. So wenig wie möglich medizinieren! Die gütige Mutter Natur hilft allein.

Ausspritzen des Maules mit einer Lösung übermangansauren Kalis (rosarote Lösung), oder chlorsauren Kalis (90 g auf 10 l Wasser) oder Abkochungen von Salbei mit Honig und Fruchtessigzusatz, oder Mischungen von 60 g Alaun, ½ l Essig, 3 l Wasser u. s. f. — Das sogenannte Auspinseln des Maules der Kranken ist gänzlich zu unterlassen. Wer nicht begreift, dass das Herumfahren im schmerzenden Maule des erkrankten Tieres mit einem Stocke, an dessen einem Ende man Werg und Leinwand als Quaste angebracht hat, wehe thut, der probiere diese Verfahrungsweise an sich selbst, wenn sich Aphthen auf der Mundschleimhaut eingestellt haben.

---

*) Nosotti, La Clinica veterinaria, 1885, S. 101. Sulla genesi e natura dell' Afta Epizootica e sugli innesti. Siehe auch La Presse vétérinaire Nr. 7, 1885, oder Revue für Tierheilkunde von Koch, 1886, S. 26.

**) Klein, Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1886, S. 10. Siehe Tierarzt v. Anacker, 1886, S. 159, oder österreichische Vierteljahrsschrift für wissensch. Veterinärkunde 1886, S. 66.

***) Bolletino del Comizie Agrario di Pavia 1883.

Ausspritzen des Maules mittels einer Klystierspritze ist das allein zweckmässige, oder man setze den Kranken kaltes, säuerliches Gesöff, zum Mundausspülen *ad libitum*, vor.

Weiches Futter; knappe Mahlzeiten. Rekonvaleszenten verlangen gutes Wiesenheu.

Die Behandlung der an Klauenseuche leidenden Tiere verlangt zunächst, dass man diesen volle Ruhe gönnt, sie z. B. nicht auf Weide und Triftwegen herumhetzt. Das Lagern klauenkranker Schafe im Freien, bei gutem Wetter, und zwar in Hürden ist zu empfehlen. Allen anderem Vieh ist luftiger, reinlicher, mit reichlicher und trockner Streu versehener Stall zu gewähren.

Eine medikamentöse Behandlung ist nur einzuleiten, wenn die Blasen an der Krone, in der Klauenspalte, an den Ballenteilen der Fussenden der Kranken geplatzt sind und nicht eintrocknen, sondern in Geschwüre ausarten, oder bei sehr beträchtlicher Blasenbildung am Saumbande des Klauenschuhes, um die Abtrennung des Saumbandes vom Horn u. s. w. zu verhüten.

Solche Mittel sind: Holzessig (mit gleichen Teilen Alkohol), die früher offiziell unter dem Namen ägyptische Salbe bekannte Mischung, oder Salbe aus gleichen Teilen Holzteer und Talg hergestellt, oder Kalkwasser, oder Zinkvitriollösungen (1 : 50) oder Einstreupulver aus Alaun 1 Teil, Eichenrinde 6 Teile u. s. f.

Schwache Karbol- und Salicylsäurelösungen zum Ausspritzen des Maules, und Karbolsalbe (S. 612, Anmerkung), oder Teersalbe, oder Salicylsäure gelöst in 50 bis 100 Teilen Glycerin (welche letztere Mischung nach Eggeling besonders gut wirksam sich erweist am, durch Aphthenausschlag entzündeten, Euter), oder Borsäure-Glycerin (2 bis 3 : 100), zum Bestreichen der nach erfolgtem Platzen der Blasen zurückbleibenden Geschwürszustände an den Fussenden u. s. w. können auch benutzt werden.

Alle üblen Folgen: Verdauungsstörungen, Eiterungsprozesse an den Weichteilen der Klaue u. s. f. sind, je nach ihrer Art, nach bekannten Heilgrundsätzen zu behandeln; bei Magen- und Darmerkrankung gibt man innerlich Salicylsäurelösung (Rindern 10 g Salicylsäure) pro Tag, Schafen und Schweinen nur 1 bis 2 g) in Schleim. Bei chronisch werdenden Klauengeschwüren, wie bei der spanischen Klauenseuche, ist der Geschwürsgrund vom Horn gänzlich zu entblössen, rücksichtsloses, doch schonend und sorgsam zu geschehendes Wegnehmen der Hornteile über den kranken Weichteilen ist conditio sine qua non für Heilung; die geschwürigen Stellen werden dann mit recht konzentrierter,

wässeriger Kupfervitriollösung bestrichen oder mit fein gepulvertem Kupfervitriol bestreut; starkes Aetzen mit Scheidewasser, Schwefelsäure ist zu meiden;

In der tierärztlichen Rundschau wurde unter „Probates Antiseptikum bei Klauenseuche der Schafe", folgende Mischung empfohlen: 6 g metallisches Kupfer werden in einem weithalsigen Glase mit 150 g starker Salpetersäure von 1,40 sp. G. übergossen; nach vollständiger Auflösung des Kupfers fügt man der Flüssigkeit 100 g destilliertes Wasser und 10 g Chlorammonium zu. Anwendung täglich einmal mittels Pinsels oder Bürste.

Vorbeuge. Direkte oder indirekte — durch tote oder lebende Zwischenträger vermittelte — Ansteckung vermeiden! Gute polizeiliche Massregeln! (Vergl. Haubners Veterinärpolizei, S. 263 bis 267). Jeder Landwirt, der oft Vieh anzukaufen genötigt ist, soll in seiner Wirtschaft Kontumazställe eingerichtet haben, in welche er neugekauftes Vieh bringt und dasselbe mindestens 3 Monate isoliert hält, auch durch besonderes — mit anderen Haustieren nicht zusammenkommendes — Personal warten lässt. Neugekauftem Rindvieh, namentlich wenn es aus Gegenden kommt, wo die Maul- und Klauenseuche herrscht, ist das Maul mit Karbolsäurelösung (0,5 bis 1 Prozent) auszuspritzen, die Klauen und Fussenden sind mit Teer zu bestreichen oder mit Karbolsäurelösung, Holzessiglösung und dergl. zu waschen, ehe es eingestallt wird. Das Isolieren kranker Tiere von den gesunden desselben Stalles hilft in der Regel nichts; die Seuche, einmal in einem Stall ausgebrochen, ergreift nach und nach sämtliche Tiere in demselben. Bricht in einem Stall die Krankheit aus und ist sie in diesen durch Ansteckung gelangt, so lassen sich die Tiere anderer, von dem Seuchenstall isolierter Aufenthaltsorte vor der Krankheit bewahren dadurch, dass besonderes Dienstpersonal diese Tiere wartet, dass alles gethan wird, um eine Verschleppung der Krankheit zu verhüten, dass insbesondere nicht ein und dieselben Tränkeimer im Krankenstalle und den isolierten Ställen gebraucht werden. Säuglinge sind von der mit der Seuche behafteten Mutter abzusetzen und mit verdünnter Milch einer gesunden Kuh, oder durch geeignete Surrogate aufzufüttern. Desinfektion, Ausfahren des Dunges aus den Seuchenställen durch Pferde und sofortiges Unterackern desselben. Um die Tiere eines Gehöftes möglichst gleichzeitig durchseuchen zu lassen und dadurch die Krankheit möglichst rasch loszuwerden, hat man das Impfen vorgeschlagen. Entweder wird der den Ansteckungsstoff haltende Maulschleim und Geifer von an Maulseuche leidenden Tieren genommen und mittels eines Läppchens oder einer

sogenannten Quaste oder eines Wergbausches in das Maul gesunder Tiere gewischt oder aber man impft die Lymphe der Blasen — ähnlich wie bei den Schafpocken (S. 593) — unter die Haut des Ohres, oder des Triels (Wamme) oder der unteren Schweiffläche. Letzteres Verfahren wird neuerer Zeit sehr gerühmt, weil nach dem Inokulieren der Blasenlymphe eine sehr mild und rasch verlaufende Maul- und Klauenseuche eintreten soll (Nosotti, Brusasco und Klein), ja Lewess hat (1841) schon behauptet, dass Schafe, denen er Aphtheninhalt an der Innenfläche des Ohres einimpfte, 24 Stunden später fieberten, 72 Stunden nach der Operation aber an der Impfstelle eine Pustel bekommen hätten, die bald geplatzt und dann ausgeheilt sei; die meisten der geimpften Schafe wären dann gar nicht an der Klauenseuche erkrankt, sondern hätten sich nun gegen diese immun gezeigt, wenige seien nur ganz geringgradig und nur 2 bis 3 Tage lahm geworden. Diese Behauptungen des vormaligen Kreistierarztes Lewess in Tennstädt haben sich in keiner Weise bestätigen lassen, doch dürfen sie keineswegs nach dem, was wir von Nosotti und Klein erfahren haben, als unglaubwürdig angesehen werden.

Anmerkung I. Die bösartige oder spanische Klauenseuche der Schafe (infektiöse Moder- oder Stallhinke) ist ansteckend (Siedamgrotzky)*) und nichts anderes, als eine sehr chronisch gewordene Klauenseuche, welche kombiniert ist mit einer, durch Aufnahme faulender Stoffe aus der Streu hervorgegangenen Entzündung der Fussenden und deren Folgen (Ulcerationen, Abscesse im Klauenspalt, am Kronensaum, unter dem Klauenhorn, infolge der Unterminierung des Hornes durch Eiter, teilweises Abtrennen des Klauenhorns oder totales Ausschuhen, Nekrotischwerden der im Klauenschuh eingeschlossenen Teile, eitrige Gelenkentzündung; Rotlauf und Lymphgefässentzündung der Haut über der Klaue u. s. w.) (Vergl. S. 618).

Diese Ansicht, früher von Spinola ausgesprochen, wird mit Recht gegenwärtig von Friedberger-Fröhner (l. c. S. 628) vertreten. Unzweifelhaft gibt es Klauenübel bei Schafen, welche fast gleichzeitig bei vielen Tieren vorkommen (Panaritien oder Kronengeschwüre; Zwischenklauenentzündung hervorgerufen durch Verstopfung des Ausführungsganges der Klauendrüse; Ekzeme der Haut an der Krone; Zwischenklauengeschwüre; Fisteln in den Weichteilen und im Horn der Klaue,

*) Siedamgrotzky, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1880, Jahrg. XXV, S. 20.

Caries der Klauenbeine, welche gern nach Verwundungen, insbesondere Quetschungen und Verschmutzung der Wunden durch faulende Stoffe aus feuchtem Dünger und morastigem Stallboden entstehen; Fäulnisprozesse im Sohlen- und Wandhorn*) u. s. w.) und die man mit dem Namen Stall- oder Moderhinke belegen kann. Mit diesem Wort ist aber jedenfalls sehr viel Unfug getrieben worden, insofern man beim Vorkommen der spanischen, also der ansteckenden Klauenseuche, vielleicht um polizeiliche Massregeln, die lästig werden, zu vermeiden, oder nicht mit seiner Herde von gemeinsamer Weide, von gemeinsamen Triftwegen zurückgewiesen zu werden, die vorhandene Seuche als Moderhinke, d. h. als eine nicht ansteckende, unschuldige Krankheit bezeichnete. Wer da aus eigener Erfahrung weiss, wie sehr die an spanischer Klauenseuche leidenden Schafe das Ansteckungsgift dieser Krankheit auf allen Verkehrswegen deponierten, wo es äusserst leicht von gesunden Schafen aufgelesen wird, wer Aehnliches beobachtete, wie Holzendorf**), der bei Schafen mit der chronischen Klauenseuche frische Aphthen an der Krone und auf der Maulschleimhaut auftreten sah, der ist keinen Augenblick in Zweifel, dass die spanische Klauenseuche gewissermassen ein Residuum der epizootischen ist.

Anmerkung II. Das akute Exanthem der Pferde, welches in der Neuzeit den Namen *Stomatitis et Dermatitis pustulosa contagiosa* erhalten hat, vorzugsweise auf den Kopfschleimhäuten, insbesondere der Maulschleimhaut (Seiten der Zunge, Zungenspitze, Zungenbändchen, Lippeninnenfläche), selten auch auf der Haut des Kopfes und Halses, der Vorderfüsse der Pferde zum Vorschein kommt, gänzlich ungefährlich aber sehr ansteckend ist, auf Menschen, Rinder, Schafe, Schweine, Hühner geflissentlich übertragen werden kann, ist gewiss durch pathogone Pilze hervorgebracht. Obschon verschiedene Forscher Spaltpilze in den krankhaft veränderten Geweben aufgefunden haben, so ist zur Zeit doch der wirkliche Erzeuger dieses ansteckenden Maul-

*) Hierher gehört auch die von Prümers erwähnte, sogenannte ansteckende Klauenfäule, bei welcher mikroskopisch kleine Fadenwürmer (Anguillulae, Heterodera??) im faulenden Sohlenhorn der Schafe gefunden wurden. Solche kleine Nematoden können leicht in faulendes Horn eingetreten werden; ohne abzusterben existieren sie in demselben, so gut wie auf mit Ekzemen oder mit Räude besetzten Hautstellen von Hunden, auf denen Aelchen mehrfach gefunden wurden. Archiv für wissensch. u. praktische Tierheilkunde. 1885, S. 305.

**) Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1885, S. 305.

schleimhautknötchenausschlages noch nicht nachgewiesen, weshalb auch die Krankheit hier keine eingehendere Besprechung gefunden hat. Dieselbe ist durch folgendes hauptsächlich charakterisiert. Zwei bis vier Tage nach der erfolgten Ansteckung tritt mässiges Fieber ein, die Schleimhaut des Maules der heimgesuchten Pferde ist heiss, gerötet, und trägt kleine, bis erbsengrosse kegelförmige Knötchen, welche bald an ihrem obersten Teil eiterhaltige Pusteln bekommen, die sich rasch in flache, runde, von einem gelblichweissen Hof umgebene Geschwüre mit hochrotem, glänzendem, konkavem Zentrum umwandeln. Diese Geschwüre sind, wie die Knötchen, aus denen sie hervorgingen, isoliert oder in Gruppen zusammenstehend vorzufinden, mehrere Geschwüre konfluieren oft zu einem grossen Ulcus. Heilung tritt innerhalb 8 bis 14 Tagen von selbst ein und nur fehlerhafte Behandlung lässt das örtliche Leiden gefährlich werden. Aehnliche Knötchen und Geschwüre, die aber meist beim Ausheilen mit bräunlichem Schorf bedeckt sind, siedeln sich auf der Schleimhaut des Naseneinganges, auf der Augenbindehaut (dann Katarrh derselben), ferner auf der Haut des Kopfes (Backen, Ganaschen, Nase, Lippen), selten des Halses und der vorderen Gliedmassen an. Lymphdrüsen des Kehlganges oder in der Nachbarschaft der befallenen Körperteile schwellen an, werden vermehrt warm und schmerzen bei der Berührung.

Appetit und Futteraufnahme nur ausnahmsweise, wenn sehr viele Geschwüre im Maule und an den Lippen, erheblich gemindert; dahingegen findet sich viel Schleim in der Maulhöhle der Kranken, sie geifern und speicheln stark.

Verlauf. 1 bis 3 Wochen.

Ursache. Ein wahrscheinlich durch Spaltpilze repräsentiertes Ansteckungsgift, welches am Inhalt der Pustel und im Geschwürssekret haftet, dem Maulspeichel und Geifer der Patienten beigemischt ist, durch direkte Berührung von kranken Pferden auf gesunde meist übertragen wird, wohl nur selten indirekt durch infiziertes Futter und Gesöff, durch infizierte Fress- und Saufgeschirre; bei verletzter Schleimhaut und Haut haftet es sehr leicht und dringt schnell in die Gewebe ein. Eine Art Mitigation scheint dieses Kontagium zu erfahren durch geflissentliches Verimpfen von Tier zu Tier.

Behandlung. Selten nötig! Ausspritzungen des Maules mit 2 prozentiger Lösung von Borsäure, von schwacher Lösung des übermangansauren Kali, oder der Salicylsäure; Bepinseln der Geschwüre mit verdünnter Myrrhentinktur, später mit Höllensteinölsung (1 : 20 bis 30),

um das Eindecken mit Epithel zu beschleunigen, oder mit austrocknenden Mitteln kann geboten sein.

Vorbeuge. Wer die ungefährliche Krankheit nicht durch seinen Pferdebestand in natürlicher Weise gehen lassen will — was das beste — muss die gesunden Pferde von den kranken trennen. Infiziertes Futter darf auch für das Kontagium empfänglichen Tieren nicht gegeben werden. Leichte Desinfektion des Stalles und der Futtergeschirre, Tränkeimer etc.

(Vergl. Ellenberger und Eggeling, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, herausgegeben von Gerlach, 1878, Bd. IV, S. 334, „*Stomatitis pustulosa contagiosa* des Pferdes" und Friedberger, Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin 1879, S. 265, Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1880, Nr. 19, und Friedberger-Fröhner (l. c., Bd. I, S. 9).

Anmerkung III. Rivolta (Forma di stomatite ulcerosa negli aselli; Giorn. d. Anat., Fisiol. Patolog. XV, 1883, S. 78) beschreibt eine bei Lämmern vorkommende, oft tödlich werdende, ulceröse Stomatitis, gegen welche er eingreifende Massregeln, wie Tötung der Ersterkrankten, Isolierung der gesunden von den kranken Schafen, Desinfektion u. s. w. angewendet wissen will. Die an der sehr ansteckenden Krankheit gestorbenen Lämmer lassen in der Leber, welche entzündet ist, eine Anzahl gelblicher, flacher, tuberkelartiger Herde erkennen, welche, wie das Sekret der Geschwüre auf der durch die Stomatitis ergriffenen Maulschleimhaut, einen Spaltpilz enthalten, den Rivolta „*Bacterium subtile agnorum*" nennt, den er rein gezüchtet haben und mit dem Erfolg der Krankheitsreproduktion auf junge Schafe übertragen haben will.

XI. Die Rinderpest (Viehpest, Löserdürre) *(Pestis bovina)*.

Die gefährlichste, verderblichste aller Seuchen ist die in Deutschland als reine Kontagion auftretende Rinderpest. Dieses sich in der Regel aussergewöhnlich rasch verbreitende Uebel entwickelt sich also nicht von selbst in unserem Vaterland, sondern es wird uns aus einem anderen Lande zugeführt. Die Krankheit ist nur den Rindern eigentümlich, kann aber von diesen auf Ziegen und Schafe, sowie andere Wiederkäuer übertragen werden; Rückübertragung der Pest von erkrankten Schafen auf gesunde Rinder ist ebenfalls mehrfach beobachtet worden. Die zentralasiatischen Steppen werden meist als Heimat der Krankheit, als die Gegend, wo die Pest sich selbst ent-

wickelt, angesehen; von dort aus soll sie hauptsächlich nach den Steppen des südöstlichen Russlandes eingeschleppt werden, und von Russland aus kommt sie nach Deutschland meist direkt durch kranke Rinder der grauen podolischen Rasse, aber auch indirekt durch Zwischenträger, eingeführt. Nach Semmer und Sergejew ist das Land der Donschen Kosaken, die Umgebung des Schwarzen Meeres, das sogenannte Schwarzerdegebiet des europäischen Russlands, die Heimatstätte der Rinderpest. Leider kommt diese, mit Recht so sehr gefürchtete Seuche sehr häufig in den an Deutschland angrenzenden russischen Provinzen, in den Donaufürstentümern, in Galizien und Ungarn vor, so dass der Import der Pest von dort zu uns überaus leicht möglich wird.

Mit dem Ueberstehen der Krankheit wird die Anlage zu derselben getilgt. Die Pest ist im höchsten Grade ansteckend. Das als fix und flüchtig bezeichnete Kontagium haftet an allen Se- und Exkreten, an allem Exhalierten, am Blutdunste der rinderpestkranken Tiere. Obschon das Kontagium als sehr flüchtig geschildert wird, so wird es doch durch die Flüchtigkeit der Ansteckungsstoffe mancher anderen Krankheiten übertroffen. Alles, was von Vieh stammt, das von der Pest ergriffen wurde, z. B. Fleisch, (Fleischspülwasser), Häute, Hörner, Haare, Wolle, Klauen, ferner Dünger, Fussböden (hölzerne insbesondere), Holz- oder Fachwerkwände, alle nur denkbaren Geräte und Geschirre aus Seuchesträllen, Rauhfutter und Stroh, welches auf Böden über solchen gelagert hat, Schiffe, Eisenbahnviehtransportwagen, Markt- und Weideplätze, Triftwege und Verkehrsstrassen, wo kranke Rinder weilten etc., halten das Ansteckungsgift.

Die Seuche kann durch Zwischenträger aller Art (Schwalben aus Kuhställen; Hausgeflügel, Hunde, Pferde, Schweine, Katzen, Menschen, die mit rinderpestkranken Tieren in Berührung waren; aber auch leblose Gegenstände: Futterstoffe, Kleider, Stiefeln, Stöcke, Decken, Säcke, Schiebekarren, Wagenräder und dergl.) und zwar sehr leicht, auch zuweilen auf grössere Entfernungen hin, weiter getragen werden, obgleich für gewöhnlich die Ansteckung eines gesunden Tieres durch ein an der Pest erkranktes Viehstück nur auf etwa 18 bis 25 m Entfernung möglich wird; bei trockner Luft und in der heissen Jahreszeit ist diese Entfernung aber eine weit geringere. Mit dem wirklichen Ausbruch der Krankheit ist das Kontagium auch schon reichlich vorhanden, denn es vermehrt sich schon während des Inkubationsstadiums sehr; am stärksten wird es ausgeschieden, wenn die Krankheit auf ihrer Höhe angekommen ist und haftet noch an den Tieren, welche die

Krankheit vollständig überstanden haben, also als Rekonvaleszenten zu betrachten sind. Unter besonders günstigen Umständen kann das infizierende Agens auf 60 m weit durch Vermittelung der Luft getragen werden, während in der Regel dasselbe nur auf 7 bis 8 m Distanze schädlich wird.

Die Tenazität des Kontagiums ist unter Umständen gross. Häute von pestkrank gewesenen Tieren halten das Ansteckungsgift bis zu 30 Tagen; Klauen, Hörner, Heu, Stroh und dergl. können an sich das Kontagium lebensfähig erhalten, wenn der Zutritt der Luft zu diesen Dingen abgehalten wird, 3 bis 6 Monate; in Ställen erhält es sich 4 Monate. Kann Luft ungehindert zu dem Vehikel treten, der das Ansteckungsgift birgt, so wird letzteres innerhalb 3 Wochen vernichtet. Niedere Temperatur tötet das Kontagium nicht immer, mit solchem versehene Gegenstände froren ein und hatten nach dem Auftauen noch das Vermögen anzustecken; doch ist nachgewiesen, dass eine niedere Temperatur von — 15° C. den Ansteckungsstoff zerstören kann. Eher vernichnet hohe Temperatur, Sommerhitze, das Kontagium, trockne Luft zerstört sicher letzteres. 24 Stunden durchlüftetes Heu, welches über Seuchetällen gelegen, steckte nicht mehr an. Nasenschleim eines Rinderpestkranken, auf Watte aufgefangen, dann 6 Tage der Luft ausgesetzt, vermochte nicht zu infizieren, dagegen erhielt sich derartiger Nasenschleim, luftdicht aufbewahrt, $1\frac{1}{2}$ bis 9 Monate wirksam. Schwefligsaure Dämpfe, Chlorgas, Karbolsäure vernichten das Ansteckungsgift. Ebenso thut dieses eine Temperatur von über + 60° C.

Inkubationszeit. 3 bis 6 Tage. Ausnahme: 36 Stunden bis 15 (21??) Tage.

Kennzeichen. Die Rinderpest gehört zu denjenigen Infektionskrankheiten, welche unter Umständen sehr schwer zu diagnostizieren sind. Die klinischen Merkmale variieren gern und hat man deshalb auch wohl eine Rinderpest mit hervorstechenden pneumonischen, eine mit vorwiegend gastrischen und eine mit besonders in Vordergrund tretenden nervösen Symptomen unterschieden, was zu verwerfen ist. Bei dem einen Patienten treten allerdings z. B. die nervösen Symptome, bei einem anderen die gastrischen Symptome besonders stark auffallend hervor, bei einem dritten Patienten sind aber nervöse und gastrische Erscheinungen vollständig zusammen vorhanden.

Bei Aufstellung der Diagnose sind der Seuchegang (die Seuchenzüge gingen früher stets von Osten nach Westen) und die Sektionsmomente hauptsächlich in Betracht zu ziehen.

Gewöhnlich wird, wenn die Pest einen Rinderstall heimgesucht hat, zuerst nur ein Rind befallen, nach 6 bis 8 Tagen einige Tiere, nach 3 bis 4 Wochen aber sind fast sämtliche Kühe und Ochsen erkrankt.

Das Entree der Krankheit bilden Störungen im Allgemeinbefinden der befallenen Tiere. Dieselben zeigen ein verändertes Benehmen, verraten Abgeschlagenheit, Trägheit und verminderte Aufmerksamkeit, was aber nur dem aufmerksamen Besitzer, der die Gewohnheiten seines Viehs genau kennt, auffällt. Damit gleichzeitig ist verbunden eine Temperatursteigerung der inneren Körperwärme. Jungvieh zeigt 40,0 bis 41,5° C. anstatt der normalen 39 bis 39,5° C., ältere Kühe und Ochsen lassen bei Temperaturmessungen (im After) 39,5 bis 40° C. anstatt der bei gesunden Tieren vorhandenen 38 bis 38,5° C. wahrnehmen. Nach ungefähr 24 Stunden tritt dann das Fieber recht deutlich hervor. Frequenter aber schwacher Puls, nicht oder nur schwach fühlbarer Herzschlag, weit über die Norm gesteigerte innere Körperwärme; Fieberhitze und wechselnde Temperatur an der Peripherie des Körpers, Schüttelfrost, eine plötzlich gehemmte Milchsekretion, welches Vorkommnis zu den wichtigeren Kennzeichen gehört, geben es kund. Die Fresslust zeigt bei Beginn der Krankheit nur sehr wenig Abweichendes; später lässt sich bei manchem Patienten eine gewisse Gier und Hast bei der Futteraufnahme beobachten, auf der Höhe der Krankheit ist aller Appetit geschwunden. Durst meist anfangs vorhanden. Das Wiederkäuen geschieht zunächst mit einer bestimmten Trägheit und Unregelmässigkeit, später gar nicht mehr.

Grosse Mattigkeit. Gesträubtes Haar, das glanzlos ist.

Die Exkremente sind normal oder etwas härter als bei gesundem Vieh. Am zweiten oder dritten Tage treten die spezifischen Erscheinungen ein, welche zunächst in Veränderungen der Schleimhäute begründet sind. Das Flotzmaul der Rinder ist immer sehr warm, bleibt jedoch feucht, nur selten ist es ganz trocken. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen eine höhere Rötung im allgemeinen, im besonderen lassen sich auf einzelnen Partien der Schleimhäute dunkelgerötete Flecken, Streifen, Striemen wahrnehmen. Auf diesen fleckigen Rötungen zeigen sich sehr kleine, meist hirse- bis hanfkorngrosse, gelblichgraue Prominenzen, welche nichts sind als abgehobene Epithelstückchen, oder zerfallene Oberhäutchen. Nimmt man das zerfallene Epithel weg, so findet man darunter hochrotgefärbte, zackige, leicht blutende Erosionen. Selten erreichen diese Erosionen die Grösse eines Pfennigs. Die Partien, welche vorzugsweise von solchen roten Flecken und Stellen, auf wel-

chen Zerfall der Epithelialzellen stattgefunden und Erosionen sich entwickelt haben, befallen werden, sind: die Schleimhaut des harten Gaumens, des vorderen zahnlosen Randes des Oberkiefers, das Zahnfleisch der Schneidezähne im Unterkiefer, die Schleimhautpartie, welche unter der Zunge gelegen ist, die Innenfläche der Unterlippe, die Maulschleimhaut, auf der die hornigen, stacheligen Papillen stehen, welche letztere — wenn sie vom Krankheitsprozesse ergriffen und von ihrem Epithel gänzlich entblösst wurden — als hochrot gefärbte Zäpfchen sich zeigen. Auch auf der Nasenschleimhaut sind — wenn auch sehr selten — solche rote Flecken und Striemen mit darauf befindlichen Exkoriationen beobachtet worden. Exkoriationen an den Nasenrändern sind keine Seltenheit. Der Ueberzug der Schamlippen und die Scheidenschleimhaut zeigen manchmal — keineswegs aber konstant — rote Striche und Striemen mit kleinen, flockenähnlichen, abgestossenen Oberhautmassen, sowie Exkoriationen; oft ist die vordere Partie der Vaginalschleimhaut überhaupt stark gerötet; neben der oft geschwellten Clitoris finden sich manchmal dunkelrote Flecke, durch Blutaustretungen veranlasst. Aus der Nase und der Vagina wird ein anfangs wässeriger, später schleimiger, endlich missfarbiger, schleimig-eitriger Ausfluss abgesondert, aus dem Maul viel Speichel und Schleim entleert. — Die Augen sind in der Regel in ihre Höhlen zurückgezogen; die Bindehaut ist immer stark, manchmal wie eine Kirsche gerötet. Die Augen thränen bei einzelnen Patienten sehr stark, so dass die Backen von den herablaufenden Thränen befeuchtet werden, doch findet man auch, dass gar keine Thränen abgesondert werden, das Auge sich in dieser Beziehung dem normalen gleich zeigt oder nur etwas mehr befeuchtet ist, als der Norm entspricht.

Was die nervösen Zufälle anlangt, welche charakteristische Symptome für Rinderpest sind, so wäre zunächst auf die rasch eintretende grosse Hinfälligkeit der Erkrankten aufmerksam zu machen, ferner, dass letztere sehr traurig, teilnahmlos sich zeigen, dass sie viel liegen und — wenn sie stehen — Stützen für ihren Kopf suchen. Manche an Rinderpest Leidende stehen oft mit etwas nach aufwärts gekrümmtem Rücken und zeigen beim Druck auf die Wirbelsäule eine erhöhte Empfindlichkeit, auch zeigt sich bei fast allen Patienten, wenn man sie eine kleine Strecke führen lässt, ein schwankender Gang. Sehr selten lassen sich bei einzelnen Kranken tobsüchtige Erscheinungen wahrnehmen. Ein ganz charakteristisches Symptom für Rinderpest ist ein kurzes Nicken oder Schütteln der kranken Rinder mit dem Kopfe, (gleichsam als wenn dadurch Fliegen verjagt werden sollten),

ohne dass auch nur die leiseste Bewegung des Halses damit verbunden ist. Ferner zieht sich die Haut an der Backe der Patienten, bisweilen nur einen Moment lang, krampfhaft und engfaltig zusammen. Ebenso beobachtet man ein vom Schulterblatt nach dem Halse zu gehendes und am Hinterschenkel, hinter der Bauchhautfalte sich vorfindendes, eigentümliches, krampfhaftes Muskelzittern, was bisweilen in Muskelhüpfen ausartet. Das eigentümliche Nicken und Schütteln mit dem Kopf, die Hautfaltenbildung an der Backe, das Muskelzittern sind wichtige und charakteristische Symptome. Freilich muss der Patient mindestens $^1/_2$ Stunde lang beobachtet werden, da diese Erscheinungen sich in Intervallen von 10 bis 15 Minuten einstellen, und nur ganz kurze Zeit anhalten.

Die gastrischen Erscheinungen bei der Rinderpest bestehen anfangs in Appetitmangel, verzögertem oder unterdrücktem Wiederkäuen u. s. f. Der Kotabsatz ist im Beginn des Uebels regelrecht oder etwas verzögert. Mit dem 3. Tag der sichtlichen Erkrankung eines Rindes findet sich in der Regel ein starker Durchfall ein, der grosse Schwäche und Erschöpfung verursacht und nach dessen Eintreten bald der Tod folgt. Stinkende, dünne oder wässerige, mit Schleim und Blut untermischte Kotmassen werden ausgeleert. Afterzwang ist vorhanden. Die Mastdarmschleimhaut hinter dem After, welche manchmal nach aussen gestülpt wird, ist stark gerötet. Ausnahmsweise geben einzelne Patienten heftige Bauchschmerzen kund.

Endlich gehören Affektionen der Respirationsorgane zu den spezifischen Kennzeichen der Rinderpest. Bei den meisten von der qu. Seuche befallenen Tieren nimmt man einen öfter sich einstellenden, kurzen, dumpfen, trocknen Husten wahr; ferner beschleunigtes Atmen (25 bis 90 Atemzüge in der Minute), oft mehr Atemzüge als Pulsschläge. Das Atmen kann aber auch nur unter ziemlich grosser Anstrengung ausgeführt werden; gewöhnlich atmen die Kranken tief ein, dann wird unter Anstrengung und Stöhnen, bei Benutzung der Bauchpresse ausgeatmet. Die Lungenaffektion, welche das erschwerte Atemholen bedingt, ist hauptsächlich Emphysem, doch kommt auch Pneumonie mit Ausgang in Hepatisation eines Lungenabschnittes vor. Bei der Auskultation der Brusthöhle werden alsdann Rasselgeräusche wahrgenommen, bei der Perkussion Dämpfung.

Auch das Integument bei einzelnen an Rinderpest leidenden Tieren zeigt eigentümliche, krankhafte Veränderungen auf. Am Euter, an den inneren Schenkelflächen, am Mittelfleisch, in der Nähe der Schamlefzen

zeigen sich rotlaufartige Flecken, oder Knötchen mit Pustelbildung, welche schliesslich mit einem schmierig weichen Schorf bedeckt werden. Oder es finden sich rote Hautstellen, auf denen die Epidermis sich reichlich abschuppt.

Tragende Kühe verkalben leicht.

Bis zum 4. bis 5. Tag der Krankheit haben sich alle Symptome gradatim gesteigert; die Tiere, welche anfangs nur ein glanzloses, struppiges Haar — namentlich auf dem Rücken — erkennen liessen, zeigen sich schon am 3. Tage des Uebels sehr zusammengefallen und magern von da ab sehr rasch ab. Die Hinfälligkeit ist endlich eine so hochgradige geworden, dass die Patienten nicht aufstehen können, sondern fortwährend am Boden liegen müssen, oder wenn sie sich ja einmal erheben, sofort wieder zusammenbrechen. Die Kranken knirschen mit den Zähnen. Die Exkrete aus Nase und Maul riechen übel; die sehr wässerigen, stinkenden Durchfallsmassen fliessen aus dem offenstehenden After unwillkürlich ab. Der Tod erfolgt in der Regel ruhig, oder unter einigen leichten Konvulsionen am 4. bis 7. Tag der Krankheit meistenteils, seltener am 10. bis 12. Tag derselben. Genesende Tiere bleiben sehr lange im Stadium der Rekonvalescenz. — Die Erscheinungen der Pest bei Schafen und Ziegen sind ganz ähnlich wie die bei Rindern.

Dauer. 3 bis 7 Tage. Seltene Ausnahme: bis 10 oder 12 Tage.

Prognose. Ungünstig. Die Rinderpest ist die mörderischste aller Tierseuchen. 70 bis 95 Prozent der kranken Tiere sterben. Bei dem podolischen Vieh ist die Krankheit milderen Charakters und tötet nur etwa 30 bis 50 Prozent der von ihr befallenen Tiere.

Pathologisch-Anatomisches. Die Sektionsresultate der in verschiedenen Stadien der Pest getöteten Rinder müssen verschieden sein von denen, welche sich bei Tieren, die der Krankheit erlegen sind, ergeben.

Eine Erkrankung der Schleimhäute verschiedener Organe im Innern des sehr abgemagerten Körpers ist das hauptsächliche. Die Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle, der Nasenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre, des vierten Magens, des Dünndarmes und des Mastdarmes insbesondere zeigt sich verändert; sie ist zunächst ausgezeichnet durch eine starke, diffuse oder fleckige Rötung, geschwellt und mit einem dicken, zähen Schleim, der der Mukosa ziemlich fest anhaftet, belegt. Beim Oeffnen der Bauchhöhle findet man häufig eine geringe Quantität gelbliches Serum in derselben. Am Pansen und der Haube zeigen sich selten pathologische Veränderungen; höchstens sieht

man in einzelnen Fällen unter dem leicht ablösbaren Epithel gewisser kleiner Partien der Schleimhaut der beiden ersten Magen eine schwache Rötung. Ausgebreitete, starke und intensive Rötung im Pansen und der Haube schliessen — nach den Ansichten tüchtiger Praktiker — den Verdacht auf Rinderpest bei dem obduzierten Tiere aus. Auch der Psalter oder dritte Magen zeigt selten Abnormes. Hin und wieder zeigen sich stark gerötete Stellen und kleine Verschorfungen an den Blättern des Psalters, was aber immer als Seltenheit vorkommt. Das Futter im dritten Magen ist nur selten so trocken, dass es wie gedörrt aussieht; meist gleicht es dem, welches im Löser ganz gesunder Tiere anzutreffen ist. Die früher gebrauchte Bezeichnung „Löserdürre" für Rinderpest ist also nicht im geringsten gerechtfertigt. Die stärksten und auffallendsten Veränderungen finden sich im Labmagen. Beim Oeffnen desselben sieht man meist gar keine Futterstoffe, resp. Chymus; die Schleimhaut ist dick mit zähem, gelbgrauen, zuweilen blutigen Schleim bedeckt. Entfernt man den Schleim, so findet man die Schleimhaut geschwellt, stark gerötet (kirschrot bis violett), ganz besonders in der Pförtnergegend, also da, wo der Labmagen in den Zwölffingerdarm übergeht. Hier zeigt sich die rote Färbung am intensivsten, die diffusgeröteten Partien sind noch durch dunkelrote oder schwarze, punktförmige oder grössere, streifige Extravasate ausgezeichnet.

An den Falten des Labmagens lassen sich ferner beobachten: kleine, grauweisse, hanfkorngrosse Knötchen, die sich wie Warzen anfühlen, in der Mitte eine kleine, dunkler erscheinende Vertiefung besitzen, und der Schleimhaut das Ansehen verschaffen, als sei sie mit Hanfkörnern bestreut. Zwischen diesen Prominenzen finden sich kleine, punktförmige, hoch- oder dunkelrote Flecken. Ebenso fehlen nicht verschieden grosse, zackige Erosionen, namentlich in der Nähe des Pylorus; dieselben sind oft mit einem braungelben, plattenähnlichen, käsigen, schmierigen Belag versehen. Bei vorgeschrittener Erkrankung zeigen sich auch auf der Schleimhaut des vierten Magens mehr oder weniger grosse (meist 4 bis 6 mm, aber auch bis zu 20 bis 24 mm Durchmesser besitzende), unregelmässig gestaltete, oft mit zackigen, wulstigen Rändern versehene, einigermassen vertiefte Geschwüre, von denen einzelne mit gelbbraunen, grünlichbraunen oder schwarzbraunen Schorfen, die sich von der gesunden Schleimhaut deutlich abgrenzen, meist nur locker aufsitzen und sich wie Pergament anfühlen, bedeckt sind. Die Magendrüsen sind geschwellt. In der Muskelschichte des Labmagens finden sich oft gelbsulzige Infiltrationen. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms zeigt sich ähnlich verändert, wie die des Labmagens. Auch

hier die starke Rötung, auch hier Epitheldefekte u. s. w. Die hochgeröteten Schleimhautstellen sind insbesondere noch dadurch ausgezeichnet, dass sie mit punktförmigen Extravasaten durchsetzt sind, wodurch die Dünndarmschleimhaut ein gesprenkeltes Aussehen erhält, als wenn sie mit Russmolekülen bestreut worden sei (Russhaut).

Bei Tieren, die der Pest erlegen sind, findet man die gemeinhin hoch- oder kirschrote Färbung des Labmagens und des Dünndarmes übergegangen in eine bronzeartige, oder graue (Aalhaut) oder gar schwarze Farbe. Die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques im Dünndarm prominieren stark über die geschwellte, sehr gerötete Mukosa, zeigen auch, wenn man sie über den Finger spannt, ein siebähnliches, durchlöchertes Ansehen; drückt man sie, so erhebt sich aus ihren Oeffnungen ein weissgelbes Pfröpfchen; einzelne Plaques erscheinen geschwürig zerstört. Die Veränderungen an den Peyerschen Drüsen sind jedoch keine bei Rinderpest konstant vorkommende Erscheinung, auch gehören sie dieser Krankheit nicht allein an, denn Aehnliches findet sich bei ausgeprägten Darmkatarrhen der Rinder und bei Wutkrankheit dieser Tiere. Im Blinddarm, namentlich am Grunde desselben und an der Stelle, wo das Dünndarmende in denselben mündet, findet man auch oft von Epithel entblösste, stark gerötete und injizierte Schleimhautpartien. Die Mastdarmschleimhaut ist namentlich auf ihren Falten und hauptsächlich in der Nähe des Afters dunkelrot, häufig mit violetten oder schwarzen, durch Extravasate hervorgerufenen Flecken versehen. Die Leber meist nicht abnorm, selten mürbe, lehmfarbig. Die Gallenblase stark gefüllt und ausgedehnt, wässerige Galle enthaltend (daher der Name „Uebergalle" für Rinderpest); die Innenfläche derselben stark injiziert. Mesenterialdrüsen manchmal vergrössert. Die Milz selten verändert; ausnahmsweise ist ein Milztumor nachweisbar. Am Herzen, namentlich der Basis, Ecchymosen; im Herzbeutel gelbrotes Transsudat. Mehr oder minder starkes Lungenemphysem ist Regel. Hepatisation eines Lungenabschnittes, Lungenödem ist selteneres Vorkommnis. Auf der Schleimhaut des Maules, Gaumens und Rachens, der Vagina etc., die S. 631 geschilderten Veränderungen. Emphysem im subkutanen Bindegewebe zuweilen. Gehirn und Rückenmark hyperämisch. Das Blut dunkel, flüssig oder schmierig.

Dr. Beale machte zuerst eingehendere mikroskopische Untersuchungen bei an Rinderpest erlegenen Tieren. Er hebt (III. Bericht der zur Untersuchung der Rinderpest in England eingesetzten Kommission; nach einer Bearbeitung des Prof. Bruckmüller; Neustadt 1867, S. 18 u. s. w.) folgendes besonders hervor.

„Eine wesentliche Erscheinung bei der Rinderpest sind Veränderungen in den kleinen Venen und Kapillargefässen. Sie sind in den meisten Geweben bedeutend ausgedehnt und erweitert. In der Schleimhaut des Verdauungstraktus und in den Lungen sind die Kapillargefässe so arg erweitert, dass Zwischenräume zwischen denselben schwinden und die Gefässwandungen unmittelbar sich berühren. Die Wände der Gefässe sind hier und da eingerissen, was zu Blutextravasaten Veranlassung gegeben. Auch die kleineren Arterien scheinen oft sehr weit. An den Wandungen der kleinen Gefässe finden sich Körnchenhaufen *(germinal matter)*. Haufen dieser Körner geben zur Gefässverstopfung Veranlassung. Die kleinen Adern sind mit Blut oder einer gelblichen, selbst farblosen Flüssigkeit gefüllt. In den mit Blut gefüllten Gefässen ist das Serum — wegen Auflösung der roten Blutzellen — rot gefärbt; die vorhandenen Blutkörper unverändert oder dunkelrot und sternförmig. Die farblose Flüssigkeit in den kleinen Venen und Kapillaren enthält granulierte Massen. Massen von Körnern sind in den Kapillaren des Labmagens und Dünndarmes, fehlen aber in keinem anderen bei der Rinderpest erkrankten Gewebe. Häufig sind die kleinsten Gefässe vollkommen mit einer körnigen Masse verstopft. In dem dem toten Tiere entnommenen Blute findet man sehr einfache, vegetabilische Organismen (Stab-Bakterien), welche sich wahrscheinlich nur infolge der Blutzersetzung entwickeln; man findet sie übrigens auch an der Oberfläche der Schleimhäute und an den Sekreten der Nase und Augen. Die auf der Oberfläche der Schleimhaut aufgelagerte Masse ist charakterisiert durch massenhafte Zahl von Epithelialzellen; die ältesten sind eingerissen, granuliert, von zahlreichen und verschiedenartigen Pilzen durchsetzt; zwischen ihnen findet sich eine zahllose Menge sehr kleiner, körniger Massen, welche selbständige, amöbenartige Bewegung zeigen. Die an der Haut vorkommenden Veränderungen sind ausgezeichnet dadurch, dass die Oberhaut an den Stellen des Exanthems Vertiefungen bildet, welche infolge der Zerstörung derselben durch eine grosse Masse von Körnchen eintreten. Das Epithel der Labmagenschleimhaut ist abgestossen, man kann nur eine granulierte Masse mit wenigen, kleinen Zellen unterscheiden. Die Zellen der Darmzotten sind vergrössert, vermehrt und enthalten eine grössere Menge von Kernkörperchen, ja letztere erfüllen oft die ganze Zelle. Aber auch auf der Oberfläche der Zotten finden sich sehr zahlreiche Kernhaufen, meist von rundlicher Form. Der Schleim auf der Schleimhaut ist zähe, enthält granulierte Massen,

Körnchen. Wörtlich heisst es in dem angezogenen Berichte S. 22 und 23 weiter:

„Aus diesen Darstellungen glaubt der Berichterstatter den Schluss ziehen zu können, dass der Ansteckungsstoff bei der Rinderpest nicht in dem Sinne flüchtig genannt werden könne, als wäre derselbe in Dunstform zugegen, sondern dass derselbe wie auch bei anderen ansteckenden Krankheiten ein fester, selbständiger, lebendiger Keim sei, der von Körperteil zu Körperteil, von einem Individuum zum andern fortgepflanzt wird und einer ungemein raschen Vermehrung und daher sehr beträchtlichen Anhäufung fähig sei, so dass die Keime sich von den Oberflächen, auf welchen sie sich vermehrt haben, frei ablösen oder in die verschiedenen Gewebe des Organismus eindringen. Dass überhaupt solche Wanderungen der kleinsten Körperchen in den Geweben stattfinden, dafür sprechen die zahlreichen Beobachtungen über die Bewegung und Vermehrung der Schleim- und Eiterkörperchen, sowie der Zellenkerne, besonders aber jener kleinen, durch die stärkste Vergrösserung erkennbaren, nur $^1/_{10000}$ Zoll grossen Körperchen, welche man als die Grundlage oder Keimmasse *(germen matter)* der Schleim- und Eiterkörperchen betrachtet und welche durch ihre Bewegung nach Art der Amöben, sowie durch ihre Vermehrung ein selbständiges Leben zu erkennen geben. Eine solche lebendige Körnermasse findet sich nun in den Sekreten bei der Rinderpest so gut als in der Lymphe des Pockenimpfstoffes, und in ihr muss dass eigentlich wirksame Prinzip der Ansteckung bei der Rinderpest gesucht werden, wenn sie sich auch nicht durch eine besonders nachweisbare Eigentümlichkeit von anderen ähnlichen Keimmassen unterscheiden lässt.

Nach dieser Ansicht würde also die Rinderpest dadurch entstehen, dass sich mit selbständigem Leben begabte Keime, welche die Grösse von $^1/_{10000}$ Zoll erreichen, aber von anderen ähnlichen Keimmassen nicht unterschieden werden können, auf den Schleimhautoberflächen gesunder Tiere festsetzen, sich daselbst vermehren und in das Blut eindringen; daselbst bewirken sie eine Zersetzung der roten Blutkörperchen, durch welche allgemeine, auch das Nervensystem betreffende Krankheitserscheinungen hervorgerufen werden, sowie auch Schwellung und Zerfall der farblosen Blutkörperchen, wodurch die ungemein zahlreichen, durch die Hyperämie sich kundgebenden Zirkulationshindernisse in den kleinsten Gefässen, und die in den brandigen Zerfall des Gewebes endigenden Verstopfungen der Kapillargefässe herbeigeführt werden."

Nach Beale war es hauptsächlich Klebs, der sich mit Untersuchungen über die Ursache der Rinderpest abgab. Er sagt:

„Im Blut der an Rinderpest leidenden Tiere finden sich massenhaft Mikrokokken, ebenso in der Nähe der Blutgefässe und oft in den kleineren Adern und Kapillaren, das Lumen derselben vollständig ausfüllend und Verstopfung derselben bedingend. In den charakteristisch veränderten Stellen der Maul- und Rachenschleimhaut, sowie der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms finden sich stets kolossale Quantitäten von Mikrokokken, welche isoliert oder zu Ketten geeint oder in kugligen Haufen zusammengeballt sich nachweisen lassen. Ebenso zeigen sich diese Parasiten in der Drüsenschicht des Dünndarmes, in nekrotisch gewordenen Partien, in der Submukosa mehr diffus verbreitet aber stets in äusserst grossen Mengen. In dem festen Plattenepithel der erkrankten Maulpapillen und deren nächster Umgebung zeigen sich Hohlräume, die ebenfalls massenhaft mit Mikrokokken (den Körnchen Beales) ausgefüllt sind".

Am meisten verdanken wir Semmer bessere Kenntnis über die Mikroorganismen, welche die Rinderpest erzeugen und weiter verbreiten. Die ersten diesbezüglichen Mitteilungen machte der genannte Autor in der Oesterr. Vierteljahrsschrift, XXXVI. Bd., S. 177, wo er angab: „bei rinderpestkranken Tieren ist die Schleimhaut des Flotzmaules und Maules mit scharfkantigen Platten und Erosionsgeschwüren besetzt. Das Epithel ist stellenweise abgestorben. An den erodierten Stellen ist eine Zelleninfiltration wahrzunehmen. Gleiches unter den locker aufliegenden Epithelien. Die aufliegenden Platten bestanden aus Epithelzellen, aus runden, farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen und zahlreichen Mikrokokken. An der Oberfläche der Platten und Epithelien, sowie im Schleim einzelne Torula- und Cryptococcus-Formen und einzelne kurze Stäbchen. Epithel des Pansens abgestossen, die Schleimhaut mit Mikrokokken infiltriert, stark hyperämisch. Schleimhaut des vierten Magens des Epithels beraubt, braunrot, mit Zellen und Mikrokokken infiltriert. Auch an der Oberfläche Torula- und Cryptococcusbildungen. Im Blute zahlreicher Micrococcus. Veränderung der Maul-, Magen-Darmschleimhaut und der Drüsen boten das Bild einer Infiltration mit Zellen und Mikrokokken und nachfolgender diphtheritischen Zerstörung".

Später hat Semmer in seinem Werke über pathologische Anatomie der Rinderpest (Lit. Nr. 502), in dem Artikel „Rinderpest und Rinderpestkontagium" (Kochs Revue für Tierheilk. u. Viehz., 1883, S. 65 und 161), ferner in dem, in Gemeinschaft mit Archangelski ver-

fassten Aufsatz „über das Rinderpestkontagium und dessen Mitigation" (Lit. Nr. 508; Refer. auch in der Oester. Viertelj. für wissenschaftliche Veterinärkunde, 1863) Genaueres über die Ursache der Rinderpest angegeben.

Als solche erkannte er einen isoliert und zu Ketten aneinandergereihten Micrococcus, welcher auf Fleischwasserpeptongelatine grauweisse Rasen erzeugte und seinen Nährboden verflüssigte. Die reinkultivierten Mikrokokken, auf Kälber verimpft, riefen Rinderpest hervor (Teil I, S. 97, 4.)

Sowaljeff, welcher in den Jahrgängen 1884 bis 1886 des Petersburger Archives für Veterinärwissenschaften mehrere Arbeiten über den bei der Rinderpest thätig werdenden Spaltpilz publiziert hat, sagt, dass derselbe ein sporenbildender, mit Methylviolett leicht färbbarer, auf Agar-Agar anfangs grau, später gelb, endlich rot werdende Kolonieen bildender, beweglicher Bacillus sei, der in Mikrokokken und Reihen solcher zerfalle; auf gesunde Rinder verimpft, rufe er die Rinderpest ebenfalls hervor und glaubt deshalb Sowaljeff, dass Semmer sowohl, als Medzweski, Roschkow, Worenzow, welche drei letzteren 1878 im Petersburger Archiv für Veterinärwissenschaften ebenfalls Untersuchungsresultate über die organisierte Natur des Rinderpestkontagium publiziert hatten, denselben Bacillus, nur eine andere Entwickelungsform von solchem, vor sich gehabt haben möchten. In neuester Zeit haben Metschnikoff (Bericht über die Untersuchungen, betreffend das Rinderpestkontagium (Russkaja Medizina 1886, Nr. 40) und Gamaleia, über die Experimente zur Erforschung der Rinderpest (das. Nr. 40)*) folgendes mitgeteilt.

Metschnikoff fand stets in den pathologisch veränderten Organen an Rinderpest erkrankter oder erlegener Tiere konstant mehr oder weniger kurze Bacillen mit abgerundeten Enden. In den Geschwüren des Labmagens wurden diese Bacillen, die oft „ganz kokkenartig werden können", stets massenhaft vorgefunden, wo sie unter Zerstörung der Drüsen ganze Bakteriennester gebildet hatten; in solchen fanden sich die Mehrzahl dieser Bacillen in der Stabform, einige als längere, leptothrixähnliche Fäden. Mikrokokken fanden sich auch in einigen Geschwüren, ihnen legt W. nur sekundäre Bedeutung zu; zuweilen, doch durchaus nicht immer, fanden sich die Bacillen im Blute der an Rinderpest Erkrankten. Auf Gelatine, welche durch die Bacillen nicht

*) Nach S. 633 des Centralblattes für Bakteriologie und Parasitenkunde, red. v. Uhlworn, Bd. I, 1887.

verflüssigt wurde, gelangen Reinkulturen. Die von Semmer als Ursache der Pest angegebenen Streptokokken und die von Kolesnikoff entdeckten, in ätiologischem Zusammenhang mit Rinderpest stehen sollenden Spirillen sollen nach M. in reingezüchtetem Materiale so wenig, als im Blute rinderpestkranker Tiere vorkommen.

Galeia erwies, dass das Blut rinderpestkranker Tiere ansteckungsfähig ist, nach Filtration durch Pasteur-Chamberlandsche Filter aber seine Virulenz verliert. Auf Plattenkulturen gewann G. dieselben Bacillen wie Metschnikoff aus dem Blute der Rinderpestkranken rein; dieselben wurden auf gesunde Kälber verimpft und dadurch rinderpestähnliche Erscheinungen (Labmagengeschwüre, Schwellung der solitären und Peyerschen Follikel) erzeugt; ähnliches wurde durch Verimpfung der reingezüchteten Bacillen oder des Blutes pestkranker Rinder bei Meerschweinchen hervorgerufen, andere kleinere Tiere, besonders Kaninchen, verhielten sich immun bei solchen Versuchen.

Die Akten über die wahre Natur des Rinderpestkontagium sind also noch nicht als geschlossen zu betrachten.

Ursachen. Das originäre Entstehen der Rinderpest wird höchst wahrscheinlich durch Aufnahme von spezifisch-pathogonen Organismen ermöglicht, welche im stande sind, sich im kranken Körper zu vervielfältigen und nun, vom kranken zum gesunden Tier als sogenannter Ansteckungsstoff weiter getragen werdend, die Verschleppung und grössere Ausbreitung des Uebels ermöglichen. Ob die im erkrankten Organismus, in den spezifisch veränderten Organen vorgefundenen Körnchenzellen oder Mikrokokken, Streptokokken, Bacillen etc. selbständige Gebilde sind, oder Morphen von höheren Pilzen, müssen wir vorläufig dahin gestellt sein lassen. Interessant ist jedenfalls die Beobachtung Albrechts und Anderer (vergl. Teil I, S. 65 bis 68, Anm.), nach welcher bei Kühen infolge des Genusses mit *Tilletia Caries* besetzten Futters „rinderpestähnliche Erkrankungen" statt hatten.

Behandlung und Vorbeuge. Alle Versuche, die Rinderpest mit Erfolg durch Arzneien zu bekämpfen, sind vergeblich gewesen. Bei den in England an etwa 10000 Tieren angestellten Versuchen ergab sich, dass etwa $26^1/_4$ Prozent der Patienten genesen sind, $73^3/_4$ Prozent der Pest erlagen, also ein Verlustverhältnis sich herausstellte wie bei rinderpestkrankem Vieh, welches gar nicht behandelt wurde. Uebrigens verbietet das Reichsviehseuchengesetz das Behandeln pestkranker Rinder. Das Verabreichen von weichem, leicht verdaulichem Futter

scheint jedoch als sehr günstig sich herausgestellt zu haben, es gingen bedeutend weniger Tiere verloren, wenn diese mit den erwähnten Nährstoffen und nicht mit hartem Futter versehen worden waren.

Es sei noch ausdrücklich erwähnt, dass das Eingeben unterschwefligsaurer Salze und der Karbolsäure, sowie das direkte Ueberführen von Lösungen genannter Mittel in die Venen der erkrankten Rinder ohne Erfolg geblieben ist.

Die Versuche, kranke Tiere zu behandeln, haben stets nur dazu beigetragen, die Seuche recht arg zu verbreiten.

Vorbeuge. Zweckmässige polizeiliche Massregeln. (Vergl. Haubners Veterinärpolizei, S. 197 bis 215; ferner Reichsgesetz vom 7. April 1869, Massregeln gegen Rinderpest betreffend, und revidierte Instruktion zu dem Gesetz vom 7. April 1869. Wo Rinderpest auftritt, da muss die Keule — wie bekannt — gehandhabt werden. In Preussen sind in den Jahren 1853 bis 1864 elf Einschleppungen der Rinderpest beobachtet worden. Jede dieser Einschleppungen konnte so gefährlich und nachteilig werden, wie die 1865 in England und Holland stattgehabten, welche viele Millionen Thaler beiden Ländern kosteten. Diese 11 Invasionen kosteten dem preussischen Staate p. p. 94 000 Thaler, während z. B. in Holland das Nationalvermögen im Jahre 1865 durch die Rinderpest um nicht weniger als 13 Millionen Thaler geschädigt wurde.

Ausserordentlich wünschenswert wäre es für deutsche Landwirte ferner, wenn man den Vorschlägen Reunings (die Abwehr der Rinderpest von den Grenzen Deutschlands, 1871) Gehör schenkte, welche in dem Satze „gänzliches Verbot der Einfuhr von Steppenvieh und an der Grenze Deutschlands gegen Russland sofortige Sperre, sobald auch in grösseren Entfernungen die Seuche sich zeigt" gipfeln. —

Wenn die Rinderpest in einer Gegend Deutschlands aufgetreten ist, so haben sich die Besitzer der am meisten der Einschleppung ausgesetzten Wirtschaften nach Möglichkeit selbst zu schützen, damit die Seuche nicht durch Zwischenträger bei ihnen importiert wird. Zu solcher Zeit hat man sich vor Viehankauf überhaupt in acht zu nehmen, hat Viehhändlern, Fleischern und dergl. den Zutritt zu den Stallungen zu verbieten, muss ein besonderes Augenmerk auf das Dienstpersonal*) haben u. s. w.

---

*) Es wird erzählt, dass 1867 Knechte eines Gutes in H. (Thüringen) nach dem nahgelegenen Bahnhof gingen und daselbst in dem Viehwagen des

Rechte Reinhaltung der Stallungen, genügende Lüftung derselben, ununterbrochene Desinfektion der Luft durch Teersäuren und die Verabreichung von Karbolsäure in das Gesöff, soll sich in England als das beste Präservativ herausgestellt haben.

Für einige Distrikte des asiatischen und europäischen Russlands mag unter Umständen die Not- und Präkautionsimpfung (durch kutanes und subkutanes Impfen des Nasenschleimes pestkranker Rinder am Hals gesunder Wiederkäuer) geboten sein, für alle europäischen Länder, die nicht dem Zarenreiche angehören, ist eine solche, wie eine Schutzimpfung überhaupt, als überwundener Standpunkt anzusehen, solange wenigstens, bis es gelingt, einen wirklich mitigierten Impfstoff herzustellen.

XII. Die Rotz-Wurmkrankheit der Pferde. (*Malleus humidus et farciminosus; Maliasmus; Ozaena maligna.*)

Dieselbe ist eine sehr ansteckende Krankheit, welche ursprünglich bei den zu unseren ökonomischen Nutztieren zu zählenden Einhufern vorkommt, von diesen sich leicht auf Mensch, auf Ziege, auf Katzen (auch Löwen, Panther, Tiger), auf Meerschweinchen, schwieriger auf Schaf, Kaninchen und Hund, fast nie auf Schweine, wahrscheinlich nicht auf das Rind übertragen lässt. Früher wollte man erfolgreiche, künstliche Uebertragung auf Schweine mehrfach beobachtet haben*). Löffler (die Aetiologie der Rotzkrankheit; Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamt 1886, S. 140; Fortschritte der Medizin 1886, Nr. 15), der die Reihenfolge der Tiere bezüglich der leichteren oder erschwerteren Möglichkeit durch Rotzgift infiziert zu werden, wie oben mitgeteilt, feststellte, hält Schwein und Rind für fast absolut immun gegen dasselbe; bezüglich des Rindes hatte solches schon Gerlach (Jahresbericht der Tierarzneischule in Hannover 1869, die Rotzkrankheit) behauptet. Löffler fand Feldmäuse ganz besonders empfänglich für das Rotzgift,

---

haltenden Zuges Ochsen der grauen Steppenrasse bemerkten. Sie sahen sich die Tiere näher an (von welchem eins mit der Pest befallen gewesen sein soll), unterhielten sich etwas mit den Transporteuren derselben und kehrten dann nach Hause zurück. Sie brachten als Zwischenträger das Rinderpestkontagium zu den Rinderställen ihres Herrn.

*) Cadéac und Mallet (Rec. d. med. vét. 1886) scheinen die Uebertragung auf Schweine gelungen zu sein.

nach Impfungen sterben solche innerhalb 3 bis 4 Tagen am Rotz, Hausmäuse und weisse Mäuse sind hingegen gegen solches unempfänglich; sie verhalten sich also zum Maliasmus so, wie die Feldmäuse gegen die Mäuseseptikaemie (Teil I, S. 114). Vom Pferd ist die in Rede stehende Krankheit äusserst leicht und mit rasch eintretendem Erfolg (8 bis 9 tägige Inkubation) auf den Esel überzupflanzen.

Früher trennte man den sogenannten Wurm von der Rotzkrankheit. Jetzt weiss man, dass beide Krankheitsformen identisch sind, dass sie in ihrem Wesen miteinander übereinstimmen. Bei dem Wurm ist besonders der Lymphgefäss- und Lymphdrüsenapparat und die Haut (Hautrotz) samt subkutanem Zellgewebe affiziert, bei dem eigentlichen Rotz hauptsächlich die Schleimhäute der Nasenhöhle und der vorderen Respirationswege überhaupt, sowie die Lunge; beide Krankheitsformen werden den Dyscrasieen zugezählt; sie kommen fast gleichzeitig bei ein und demselben Tier vor und es ist längst festgestellt, dass der Inhalt einer Wurmbeule oder eines Wurmgeschwüres, auf die Nasenschleimhaut eines gesunden Pferdes geimpft, Nasenrotz erzeugt und umgekehrt durch Einreiben oder durch Inokulation des Nasenausflusses eines rotzigen Pferdes auf die Haut eines gesunden Einhufers Hautrotz hervorgebracht wird.

Die Rotz-Wurmkrankheit wird von Gerlach (1869) als reine Kontagion bezeichnet. Obschon dieselbe in den weitaus meisten Fällen der Ansteckung ihren Ursprung und ihre Weiterverbreitung verdankt, kommt doch auch die genuine Entstehung derselben viel häufiger vor, als man meint, und ist es eine alte Erfahrungssache, dass überall da, wo Säfteverderbnis bei einem Pferde vorhanden ist, oder wo langwierige Eiterungs- und Verjauchungsprozesse in oder am Körper (Widerrüstschäden, Hufknorpelfisteln, Eiterungsvorgänge in den Luftsäcken, grössere Wundflächen etc.) statthaben, der Rotz sich einstellen kann, vielleicht nur, weil eine grössere Empfänglichkeit für das Rotzgift alsdann vorhanden ist. Hering behauptete, dass durch Eiterinjektion in die Venen eines Pferdes unter Umständen Rotz künstlich hervorgerufen werden kann (Repertorium für Tierheilkunde 1871, Heft I).

Das Kontagium haftet zunächst an allen Rotzprodukten, am Inhalt der Lungenknoten, an den Absonderungen der Geschwüre, an dem Nasenausfluss, an dem Blut rotzkranker Pferde, aber höchst wahrscheinlich noch an anderen Se- und Exkreten. Die Frage, ob aus dem Blute der an Malleus leidenden Pferde das Gift dieser Krankheit in den Harn derselben übergeht, scheint mir nach den Untersuchungen von Philipowicz (siehe unten unter Ursachen des Rotzes) unzweifelhaft

Das Rotzkontagium ist also ein fixes, aber es scheint, dass es auch als ein, wenn auch nur im geringen Grade flüchtiges bezeichnet werden müsse, denn es ist zuweilen an die Exhalationen des rotzkranken Tieres gebunden und soll durch Vermittlung der Luft weiter getragen werden. Nach den im Echo vétér. 1887, Nr. 8, publizierten Versuchen von Cadéac und Mallet haftet das Rotzkontagium teils an der Luft, teils an Futterstoffen oder dem Gesöff, und behaupten die genannten Forscher, dass, wenn das Ansteckungsgift eine Infektion bewerkstelligen solle, es direkt von einem rotzkranken Pferde in die Luft oder das Getränk übergetreten sein müsse; nur ausnahmsweise könne es an den Stallwänden haften, wenn diese die Bedingungen zum Existieren der betreffenden pathogenen Organismen besässen. Natürlich leugnen Cadéac und Mallet direkte Uebertragung durch zufällige Einimpfung des Ansteckungsstoffes nicht, meinen aber, dass die hauptsächlichsten Eingangspforten für das Rotzgift die Respirations- und Digestionsapparate der Tiere seien. Manche behaupten, es wäre das fragliche Kontagium sicher an Haut- und Lungenausdünstung gebunden (Viborgs Sammlung II, S. 347 und Gerlach, die Rotzkrankeit, S. 75 des Jahresberichtes der königl. Tierarzneischule zu Hannover 1869), was Haubner für zweifelhaft ansieht und Hertwig geradezu bestreitet. Letzterer äusserte sich in der V. Versammlung des tierärztl. Vereins der Provinz Brandenburg (vergl. Bericht über dieselbe vom 5. Okt. 1872, S. 28) „ich habe es mir früher zur Aufgabe gemacht, die Kräftigkeit des Kontagiums in den verschiedenen Stoffen, die von rotzkranken Pferden genommen werden können, zu prüfen, ich habe namentlich mit Rücksicht darauf den Pferden eine Kappe um das Maul gehängt, damit sie keine Auswurfsstoffe nach aussen bringen konnten, dann den Pferden 2 bis 3 Stunden, ja noch länger, Decken aufgelegt, rotzige Pferde mit aufgelegten Decken warm reiten lassen, diese Decken dann andern gesunden Pferden aufgelegt, sie 2 bis 3 Tage damit stehen lassen, aber nie ein Tier damit angesteckt. Ich habe rotzige Pferde mit alten Putzzeugen putzen lassen, dann gesunde Pferde wochenlang mit diesen Putzzeugen reinigen lassen, dann später die Tiere beobachtet, aber nie sind sie rotzkrank geworden."

Durch die Untersuchungen Gerlachs haben wir erfahren:

Das Ansteckungsgift verliert seine infektiöse Kraft, wenn der Vehikel, welcher es trägt, vollkommen ausgetrocknet ist, so zwar, dass er sich zu Pulver zerreiben lässt.

Fäulnis zerstört nicht das Rotzkontagium.

Chlor und Phenylsäure vernichten es. (Siehe hierüber weiteres unter Ursache des Rotzes.)

Nach Annahme der meisten Forscher wird dasselbe, wenn es in die Verdauungswege eines Pferdes gelangt, wahrscheinlich zerstört*).

Die Rotzwurmkrankheit gilt als unheilbar, obschon einzelne ganz seltene Fälle von Selbst- und auch von Kunstheilung beobachtet wurden. Weil letztere aber nur als ganz vereinzelt dastehende Ausnahmefälle vorkamen, muss die Annahme von der Unheilbarkeit des Uebels als gerechtfertigt angesehen werden. Nicht alle Pferde haben Disposition für diese Krankheit. Von gesunden Pferden, die unter rotzkranke Tiere gestellt und mit diesen getränkt und gefüttert, auch mit gleichem Putzzeug geputzt wurden, erkrankten nur 21 bis 30 Prozent (Hering, Bagge.)

Zweifelhaft ist noch, ob intrauterin eine Infektion des im Mutterleibe sich entwickelnden Fohlen geschehen kann. Wahrscheinlich ist solches, nach Versuchen zu urteilen, welche Cadéac und Mallet (Transmission de la morve de mère au foetus; Académie d. scienc. 11. Jan. 1886) vornahmen; unter 13 Fällen waren die Versuche zweimal von dem Erfolg begleitet, dass das den trächtigen Tieren eingeimpfte Rotzgift auf den Fötus überging.

Inkubationszeit. Dieselbe ist noch nicht genau bekannt. Nach geflissentlicher Uebertragung des Rotzkontagiums auf ein gesundes, für dasselbe empfängliches Tier vergehen meist 5, 6, auch 7 Tage, seltener 14 bis 16 Tage, ehe die Krankheit deutlich erkennbar vorhanden ist. Erfolgt die Ansteckung auf gewöhnlichem Wege, so können Wochen, ja viele Monate vergehen, ehe es zum offenen Ausbruch der Krankheit kommt.

Tenazität des Kontagiums. Dass das Rotzgift durch Austrocknung sein Ansteckungsvermögen bald verliert, ist oben angegeben und wird weiter unten (Ursache) näher begründet. Es hat sich aber thatsächlich bis zu einem Jahr in Ställen lebensfähig erhalten, wenn die nötige Feuchtigkeit in denselben vorhanden war.

Hertwig (Bericht über die V. Versammlung des tierärztlichen Vereins der Provinz Brandenburg 1872, S. 28) hält die strengeren

*) Da die katzenartigen Raubtiere der zoologischen Gärten durch den Genuss von Fleisch rotziger Pferde relativ häufig infiziert werden und bei ihnen nicht immer Epitheldefekte oder Wunden im Maule nachweisbar sind, so muss wohl eine vom Magen oder Darm ausgehende Ansteckung möglich werden können. Vergl. auch die oben citierten Beobachtungen von Cadéac und Mallet.

Desinfektionsmassregeln, welche gebräuchlich sind, wenn es sich darum handelt, Pferdeställe vom Rotzgift zu befreien, für überflüssig und versichert, dass er „hundertmal in die Ställe der verdächtigen Pferde, nachdem die Wände, Krippen u. s. w. mit Chlorkalklösung (1 Pfund auf einen Eimer) übertüncht waren, gesunde Pferde eingestellt habe und niemals ist ein Pferd danach rotzkrank geworden."

Ich befinde mich mit dieser Ansicht in Widerspruch, denn ich sah gesunde Pferde, die in einen Stall gebracht wurden, der früher rotzkranken Tieren zum Aufenthalt gedient hatte und gut desinfiziert worden war, angesteckt werden. Ich halte deshalb eine starke Desinfektion der Krankenställe stets für geboten. (Vergl. über Tenazität des Rotzkontagium und die gegen letzteres anzuwendenden Desinfektionsmittel das unter Ursache des Rotzes Angegebene, besonders die Resultate der hierüber von Kitt und Löffler angestellten Untersuchungen.)

Kennzeichen*). Die Rotzkrankheit charakterisiert sich durch vier hauptsächliche Symptome, nämlich:

a) durch Lungenaffektionen; *b)* durch Nasenausfluss; *c)* durch Anschwellung der Kehlgangsdrüsen; *d)* durch Geschwüre und andere Veränderungen auf der Schleimhaut der Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen.

Die Lungenaffektionen. Viele rotzige Pferde husten oft, namentlich nach Gesöffaufnahme und des Morgens, wenn frische Luft in ihre Stallungen gelassen wird, d. h. nach dem Aufmachen der Stallthüren u. s. w. Der Husten ist trocken, dumpf, keuchend; doch kann der Husten auch ganz fehlen. Ausserdem atmen zuweilen die kranken Tiere erschwert, oftmals ist dies kaum in die Augen fallend, manchmal so arg, dass Dämpfigkeit vorgetäuscht wird. Diese Schweratmigkeit wird erzeugt dadurch, dass sich Rotzneubildungen in Form der Miliartuberkeln oder der Rotzschwielen und Rotzgewächse, von denen weiter unten die Rede sein wird, unter der Lungenpleura oder im Lungenparenchym eingefunden haben. Nur ausnahmsweise lassen sich durch Auskultation und Perkussion diese Lungenaffektionen näher erkennen. Rasselgeräusche lassen sich durch Auskultation wahrnehmen, wenn katarrhalische Affektionen in der Luftröhre und den Bronchien vorhanden, was nicht allzu selten vorkommt. Dieselben haben selbstverständlich keinen diagnostischen Wert, durch Ulcerationen im Kehlkopf,

*) Dieckerhoffs Meisterwerk: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte enthält eine erschöpfende und vorzügliche Schilderung der Rotzkrankheit der Pferde.

in der Luftröhre und den Bronchien kann das beschleunigte und erschwerte Atmen auch bedingt sein.

Der Nasenausfluss. Ein meist geringer, bald einseitiger (dann häufiger auf der linken als auf der rechten Seite), bald doppelseitiger Nasenausfluss ist bei den meisten rotzkranken Pferden zu beobachten. Er ist anfangs dünn, grauweiss- oder grünlichgelb, später dicker, missfarbig, aus einer grüngelblichen, aber klaren Flüssigkeit, in der weisse, ganz kleine Flöckchen, bestehend, oder grünlich oder schokoladefarbig, in den letzten Stadien der Krankheit übelriechend und mit Blut untermischt, stets von stark klebriger Beschaffenheit, so dass oft dünne Borkenkränze an den Nasenrändern der Patienten sich bilden. Wird ein mit okkultem Rotz behaftetes Pferd stark bewegt, so wird in der Regel dem Nasenausfluss etwas Blut beigemischt. Nasenbluten bei rotzverdächtigen Pferden sagt fast immer, dass wirklich Malleus vorhanden ist.

Bei akutem Rotz beobachtet man einen Nasenausfluss, der in der Regel schleimig-blutig ist, selten aus Eiter oder Jauche besteht.

Die Anschwellung der Kehlgangsdrüsen. In der Mehrzahl der Fälle einseitig angeschwollene Kehlgangsdrüse (die bald hart und fest, oft auch höckerig wird und dann wie an den Kiefer festgewachsen erscheint, selten mit der Haut verbunden und beweglich vorgefunden wird, in der Regel nicht über Hühnerei gross ist, wohl aber viel kleiner sein kann, fast nie Neigung zur Zerteilung oder Abscessbildung zeigt, obschon sehr selten ganz oberflächliche Abscedierung beobachtet worden ist, meist beim Drücken dem Patienten keinen Schmerz verursacht) ist ein wichtiges Symptom der Rotzkrankheit, insbesondere, wenn das die Drüse umgebende Gewebe nicht geschwollen und entzündet erscheint.

Die Veränderungen auf der Schleimhaut der Nasen-, Stirn-, Kieferhöhlen. Die ersten Symptome des Nasenrotzes geben sich entweder durch kleine, gelbgraue Prominenzen, oder durch gelbgraue, flache Pusteln oder auch nur graue Flecken kund. Die ersteren sind hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen, welche bald in ihrem Zentrum eine grübchenartige Vertiefung bekommen, woraus sich schnell ein schankerartiges Geschwür entwickelt. Die grauen Flecken werden rasch von ihrem Epithel befreit und stellen dann Exkoriationen dar, die ebenfalls in mehr flache Rotzgeschwüre sich umwandeln. Die gelbgrauen, pustelähnlichen Bläschenbildungen, welche aber keine Lymphe enthalten, meist von einem roten Ring umgeben sind, haben dasselbe Geschick. Ein Konfluieren der anfangs kleinen Geschwüre findet dann statt, wenn

dieselben zahlreich und dicht zusammengedrängt sich auf der Nasenschleimhaut vorfinden. Die Rotzgeschwüre, welche sich endlich entwickeln, sind von sehr verschiedener Grösse und Form vorzufinden. Oft nur linsen-, zuweilen pfenniggross, erreichen sie unter Umständen auch die Grösse eines Thalers. Meist sind sie länglichrund, immer ausgezeichnet durch einen rötlichen, glänzenden, speckigen, eingetieften Grund und durch aufgewulstete, gelbe, gelbrote, selten rote, zackige Ränder. Dieselben vergrössern sich rasch, nach Fläche und Tiefe sich ausbreitend. Wenn bei einzelnen spontane Heilung eintritt, so zeigt sich, da die zerstörte Schleimhautpartie nicht regeneriert wird und Narbengewebe eintritt, an der Stelle des früheren Geschwürs eine deutlich erkennbare, weisse, sternförmige, strahlige Narbe. Kommen Rotzneubildungen auf der Schleimhaut der Stirn- und Kieferhöhlen vor und haben diese lange bestanden, so zeigen sich die Knochendecken dieser Hohlräume zuweilen aufgetrieben. Kommen Rotzgeschwüre auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, insbesondere der Stimmbänder vor, so lassen die Patienten ein heiseres Wiehern beobachten.

Katarrh der Bindehäute der Augen und Thränen der letzteren, bei einseitigem Nasenausfluss gewöhnlich an dem Auge der kranken Kopfseite, kommt nicht selten vor.

Man schildert die Rotzkrankheit, wenn sie chronisch verläuft, in der Regel als fieberlos. Nach eigenen Beobachtungen muss ich bemerken, dass diese Behauptung unrichtig ist. Es zeigt sich auch bei der chronischen Rotzkrankheit zuweilen ein, wenn auch nur mässiges Fieber, das die Eigentümlichkeit hat, periodisch einzutreten und sich durch frequentere Herzthätigkeit und höhere innere Körpertemperatur auszeichnet. Nach Dieckerhoff soll bei chronischem Rotz nur dann Fieber vorkommen, wenn derselbe mit diffuser Bronchitis verknüpft ist.

Die rotzkranken Tiere zeigen Appetit und nehmen Futter auf wie gesunde Tiere, auch sind in den Anfangsstadien des Uebels alle physiologischen Thätigkeiten, soweit sie nicht schon als abnorm geschildert, meist der Norm entsprechend. Selbstverständlich werden mit der zunehmenden und weiter fortschreitenden Krankheit die Patienten sehr abgemagert, erhalten fahles, struppiges, leicht ausgehendes Haar u. s. w., trotzdem sie ordnungsgemäss genährt und gepflegt werden.

Die Wurmkrankheit oder der Hautrotz ist gekennzeichnet zunächst durch Auftreten von Knoten oder Beulen, die erbsen- bis walnussgross sind und in der Haut selbst (endermatischer Rotz), oder in dem Unterhautzellgewebe (subkutaner Rotz), seltener zwischen Muskeln ihren Sitz haben. Oberflächlich in der Haut finden sich zuweilen

kleine Geschwüre, die meist mit festem Schorf bedeckt sind. Die im Unterhautzellgewebe auftretenden Wurmknoten, immer rundlich, liegen anfangs unter der Haut so, dass diese über ihnen verschiebbar ist, endlich aber vereinigen sie sich mit dem über ihnen befindlichen Integument dergestalt, dass sie mit demselben fest verwachsen erscheinen. Die in der Haut sitzenden, meist kleineren Wurmknoten, sind zu Gruppen geeint oder in einer Linie aufgereiht. Nach 3 bis 14 Tagen bildet sich in den anfangs festen, schmerzhaften und warmen Knoten eine bräunlichgelbe, klebrige Jauche, welche nach dem Bersten der Beulen, ausgeworfen, zum grösseren Teil an den Haaren in der Umgebung der Beule festhaftet und zu gelbbräunlichen, harzähnlichen, kleinen Perltröpfchen eintrocknet. Der aufgeborstene Knoten wandelt sich nun in ein kraterartiges, sehr vertieftes, mit stark aufgewulstetem, gerötetem, oder mit mit rotbraunen Punkten besetztem Rand versehenes Geschwür — das Wurmgeschwür — um. Lieblingssitz der Wurmbeulen sind die Weichen- und die Rippengegend, der Hals (Drosselrinne), die Lippen, die Innenfläche der Hinterschenkel; sie können aber fast überall am Körper auftreten. An oder nahe bei Gelenken der Extremitäten (Sprunggelenk besonders, Fesselgelenk) fand ich sie oft. In der Nähe der affizierten Körperstellen liegende Lymphdrüsen schwellen bubonenartig an und verhärten nach und nach. Oedematöse Anschwellungen finden sich regelrecht in der Nähe der Wurmknoten oder Geschwüre. Auch die Lymphgefässe der leidenden Körperpartie schwellen häufig strangartig stark an und zeigen sich oft in deren Verlaufe Wurmknoten (reitender Wurm genannt), oder es erscheinen die Lymphgefässe partiell entzündet, dadurch mit knotigen Anschwellungen versehen und so verändert, dass sie sich wie eine Perlschnur darstellen. Ausnahmsweise brandiges Absterben kleinerer Hautstellen.

Ist ein Schenkel vorzugsweise von Wurmbeulen heimgesucht, so schwillt derselbe ödematös an und zwar meist bedeutend. Fibröse Verdickungen der Haut und des Unterhautzellgewebes *(Elephantiasis)* kommen zuweilen an den Extremitäten vor.

Verlauf und Dauer. Die Rotzwurmkrankheit ist ein in der Regel chronisch verlaufendes Uebel. Sie kann Jahr und Tag dauern, ehe das von ihr befallene Tier dem Tode anheim fällt. Man hat nun auch einen akut und subakut verlaufenden Rotz beschrieben und denselben von dem chronischen Rotz unterschieden. Der erste kommt allerdings vor; aber meine Erfahrungen nötigen mich anzunehmen, was Köhne (Handbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte, 1871, S. 294) lehrte, nämlich dass eine idiopathische, akute, gegenüber dem chronischen

Rotz sehr virulente Rotzkrankheit bei Pferden unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht auftritt, es sei denn, dass man ein gesundes Pferd geflissentlich mit Rotzgift impfe. Dieckerhoff (l. c.) schildert einen, von selbst entstehenden, akuten und subakuten Rotz, den er vom chronisch verlaufenden Rotz getrennt gehalten wissen will. Der akut verlaufende Rotz ist für gewöhnlich immer als Endprozess des chronischen anzusehen. Verwechselungen mit Diphtheritis oder Petechialtyphus ähnlichen Leiden mögen gelegentlich zur Annahme eines idiopathischen, akuten Rotzes Veranlassung gegeben haben, oder man hat bei dem angeblich akut rotzkranken Tiere zuerst einen chronischen Rotz, der sich vielleicht nur in der Lunge durch die spezifischen Neubildungen manifestierte, übersehen oder nicht erkannt. Das akut verlaufende Endstadium der Rotzkrankheit zeichnet sich durch mehr oder weniger heftiges Fieber aus, das häufig einen putriden Charakter hat; in 8 bis 10 Tagen macht der akute Rotz sein Dekursum; es kommt ungemein rasch zu schnell und heftig um sich greifenden Rotzgeschwüren auf der Nasenschleimhaut, ferner zu einem sehr üblen, missfarbigen, starken Nasenausfluss, namentlich in der Lunge erscheinen grössere Zerstörungen, ohne dass eigentliche Rotzknoten oder Rotzgewächse ausgebildet werden; Anschwellungen an verschiedenen Körperteilen fehlen nicht, diese und das Fieber bekunden in der Regel, dass vollständige Säfteverderbnis eingetreten ist.

Prognose. So ungünstig wie bei keiner andern Krankheit. Die Rotzwurmkrankheit gilt für unheilbar.

Pathologisch-Anatomisches. Wo durch Rotz veränderte Gewebspartien (auf den Schleimhäuten der Nase, der Kiefer- und Stirnhöhlen, des Kehlkopfes und der Luftröhre, in den Lungen, in der Wand der Lymphgefässe, in Lymphdrüsen, im Rachen, in den Luftsäcken, in Eustachischen Röhren, im Schlundkopf, in der Haut und im Unterhautzellgewebe, in Milz, Leber, Herz, Nieren, Hoden, Muskeln, Knochen) vorkommen, da lassen sich neoplastische Prozesse (Knotenbildungen, Granulome) nachweisen. Die Neubildung ist hervorgerufen durch das Auftreten eigentümlicher, meist runder (Lymphkörpern ähnlicher) oder spindelförmiger Zellen (Granulationszellen, Rotzzellen), welche sämtlich einen Kern besitzen, der meist gekörnt erscheint. Die Grösse dieser Zellen ist meist gleich der der Eiterkörperchen, es kommen jedoch auch solche vor, welche die Eiterzellen an Grösse weit übertreffen; sie entstehen aus den Kernen der Bindegewebskörper oder der Pflaster- und Cylinder-Epithelien und haben, als besondere Eigentümlichkeit, die Fähigkeit zu wachsen. Die Intercellularsubstanz zwi-

schen diesen, die Rotzneubildungen aufbauenden, Rotzzellen kann aus geformtem Bindegewebe, aber auch aus einer flüssigen Masse bestehen. Ist das erstere der Fall, so entstehen grössere Neubildungen, die sich monatelang lebensfähig erhalten und sich durch ein besonderes Wachstumvermögen auszeichnen. Die kleineren Neoplasten oder Rotzknoten, deren Zellen durch eine flüssige Intercellularsubstanz zusammengehalten werden, kommen zwar in grösserer Zahl und häufiger vor, sie erhalten sich aber nur kurze Zeit, wachsen nicht und gehen infolge fettiger oder käsiger Degeneration bald zu Grunde. Letzteres wird durch die Zerstörung der Rotzzellen ohne Vernichtung der Intercellularsubstanz, aber auch mit einer solchen stattfinden, in welchem letzteren Falle das Gewebe, welches die Neubildung trägt und umgibt, eine Zusammenhangsstörung durch Geschwürs- oder Kavernenbildung erleidet. Zuweilen wird der flüssige Teil einer solchen Neubildung aufgesogen, die käsigen Zerfallmassen verdicken sich dann und werden schliesslich verkalkt. Der Geschwürsbildung geht also stets eine Papel- oder Knotenbildung voraus. Die Geschwüre zeigen einen angenagten und aufgewulsteten Rand und da sie serpiginös weiter kriechen, werden sie wohl mit Recht als fressende Geschwüre bezeichnet. Ein speckiger, glänzender Grund zeichnet die letzteren aus, hervorgerufen durch die fettige Nekrobiose der Granulations- und Gewebszellen der leidenden Stelle. Die Vernarbung (stets sternförmig) kann in gewöhnlicher Weise zu stande kommen, wenn der Reiz, der die *causa movens* für das Entstehen der Knoten ist, nämlich das Ansteckungsgift, unter welchem ich „in das Gewebe eindringende parasitäre Organismen verstehe," infolge zufälligen Ereignisses oder durch künstliche Vernichtung aufhört, zu weiteren Rotzneubildungsprozessen anzuspornen.

Durch dieselben pathogonen Organismen wird die affizierte Schleimhautpartie zur Hyperaemie, zur Schwellung und Wucherung und zum Katarrh gebracht.

Wenn sich das reizende Agens über grössere Schleimhautflächen oder grössere Partien eines zu dem spezifischen pathologischen Prozesse inklinierenden Gewebes ausbreitet, so kommt es nicht zur Erzeugung von umschriebenen Knoten oder Granulomen, sondern es findet die sogen. Rotzinfiltration (Leisering) oder sogen. diffuser Rotz, welcher mehr bei akutem Verlauf vorkommt, statt.

Die knotigen Neubildungen (zirkumskripter Rotz; Eigenart des chronisch verlaufenden Maliasmus) treten in Form der Rotzknoten und Knötchen, der sogenannten Rotzschwielen, und der Rotzgewächse auf.

Die Knoten — fälschlich als Miliartuberkeln bezeichnet — sitzen unter der Lungenpleura und in der Substanz der Lunge, oft so zahlreich, dass wenn man auf der Schnittfläche eines Lungenstücks hinstreicht, es sich anfühlt, als wäre in dasselbe ein „Schuss Vogeldunst" geschossen. Zuweilen sind diese Knötchen auch nur ganz vereinzelt in den Lungen und ihr Auffinden erfordert Mühe und Zeit. Die Grösse derselben ist die eines kleinen Punktes (submiliare Knötchen) bis zu der eines Hirsenkorns (miliare Knötchen) und einer Linse bis Erbse. Kaum entstanden, zeigen sich diese Knötchen als kleine, graue, weiche, hyaline Gebilde, welche in der Regel mit einem roten Ring umgeben sind, und deren jede ein eigenes Ernährungsgefäss besitzt (wie Leisering nachgewiesen); später werden diese Neubildungen undurchsichtig, sie halten eine fettig — käsige Zerfallmasse, und endlich verkalken sie. Lieblingssitz derselben ist die Lunge, die Schleimhaut der Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, die Kehlgangsdrüsen und selten die Körperdecke.

Wo viele der Rotzknoten aneinander gelagert sind, wo es zu einer Art Konfluieren der Neubildungen kommt, da entstehen die Rotzschwielen und Rotzgewächse. Beide finden sich in der Lunge unter der *Pleura pulmonal.* Unter Rotzschwielen versteht man mehr die flachen streifenartigen Ausbreitungen der Neubildungen, unter Rotzgewächsen die mehr rundlichen, erbsen- bis hühnereigrossen, knotigen Gebilde. Beide Arten erscheinen gelbgrau gefärbt und sind von einem dunkelroten Hof umgeben, der manchmal ziemlich breit ist und sich weit in das gesunde Gewebe hinein erstreckt.

Wo lange und viele Rotzneubildungen in der Lunge bestehen, da kommt es zum Schwund grösserer Teile der Lungensubstanz.

In den Kehlgangsdrüsen kommt es schliesslich zur vollen Verhärtung infolge fibröser Adenitis.

Bei dem Hautrotz oder der Wurmkrankheit finden sich dieselben Neubildungen wie bei dem eigentlichen Rotz, nur sitzen sie im subkutanen Zellgewebe und in der Kutis. Nach eingetretenem Zerfall der Granulationszellen und des zunächst mit ergriffenen Gewebes brechen die Knoten auf und entleeren eine Jauche, die schleimiger, fadenziehender, braungrüner Galle ähnelt und Eiterzellen, Detritusmassen und Mikroorganismen enthält. Die nächste Nachbarschaft der Wurmknoten wird in Entzündungs- resp. Eiterungsprozesse versetzt. Die nach Umwandlung der Wurmbeulen entstandenen Wurmgeschwüre charakterisieren sich durch speckigen Grund und gerissenen Rand.

Alle Rotzneubildungen haben eine spezifische Ansteckungsfähigkeit, sie reproduzieren das Kontagium, wie sie durch solches hervorgerufen

wurden, oder vielmehr sie lassen in sich das Kontagium vivum sich vermehren.

Im zunächst befallenen Organe teilt ein Zellengebiet dem anderen die Infektion mit; dann sieht man zunächst Lymphgefässe und Lymphdrüsen erkranken; die Infektion der Saugadern ist häufig durch eine stellenweis eingetretene Lymphangitis charakterisiert, die Gefässe sind dann perlschnurartig geschwollen; die Lymphdrüsen sind für das Rotzkontagium — wie für andere Ansteckungsgifte (vergl. S. 230) — Hemmungsorgane und Haltestationen; in ihnen wird das Rotzgift eine Zeitlang festgehalten und werden dann konsekutiv neue Rotzknoten erzeugt, oder die Drüse verödet durch Bindegewebswucherung und wird endlich in eine vollständig feste Masse verwandelt. Von den Lymphgefässen aus wird endlich das Blut angesteckt und die allgemeine Dyskrasie geboren.

Ich komme zur Schilderung der Organismen, welche ich im Blute und in den pathologisch veränderten Organen bei rotzkranken Pferden gefunden habe. Die ersten Mitteilungen hierüber machte ich in der Wochenschrift für Viehzucht und Tierheilkunde von Adam (Nr. 25, d. 18. Juli 1868). Hierüber sagte ich in der ersten Auflage dieses Buches S. 375 bis 380 folgendes.

„Im Blute dreier rotzkranker Pferde fand ich Mikrokokken (**Fig. 14, Taf. IV**), und Mikrokokkenreihen aus 4 bis 8 einzelnen Zellchen bestehend. Die Mikrokokken erschienen nicht durchaus gleichgross, doch waren sie alle kugelig, im Mittel einen Durchmesser von 0,002 mm zeigend. Einzelne schienen einen oder zwei kurze, feine Cilien zu besitzen. Eine Vermehrung derselben durch Zweiteilung konnte beobachtet werden. Diese kleinen Zellenmoleküle sah ich im warmen, aus dem lebenden Pferde genommenen Blute sich bewegen, hauptsächlich die ungefärbten Blutzellen umschwärmend, an denselben gleichsam herumbohrend und endlich in die Substanz eindringend. Dann sah ich, wie sie sich gleichsam wieder frei machen wollten und infolgedessen Fäden des Plasmas der Blutzelle nach aussen zogen, so dass diese ein sternförmiges Aussehen erhielt (**Fig. 14 f, Taf. IV**). Oftmals waren auf einem weissen Blutkörperchen 6 bis 18 Stück. Einzelne solche Mikrokokken, in der Blutzelle festgehalten, lagerten und zwar je eine in einer Vakuole. Auch die roten Blutkörper wurden von den Organismen aufgesucht und fand dann bei ersteren ein ähnlicher Vorgang statt, wie bei den ungefärbten Blutzellen (**Fig. 14 g, Taf. IV**). Kleinere Blutgefässe finden sich oft gefüllt mit Kolonien von Mikrokokken.

Im Inhalt der veränderten Kehlgangsdrüse fanden sich ebenfalls in grosser Zahl die Mikrokokken, einzeln oder zu Mykothrixketten geeint, ausserdem aber stäbchenartige Gebilde (Bakterien), die sich nur vereinzelt im Blute gezeigt hatten (**Fig. 14 d, Taf. IV**). Sie waren isoliert oder zu 2 bis 3 Stück aneinander geklebt. Ausserdem fanden sich im Schleim der Stirnhöhle eines rotzigen Pferdes Mikrokokken und Mikrokokkenreihen, sowie stabartige Gebilde, die wie Organismen in der Kehlgangsdrüse eine sehr lebendige, kreiselartige, spontane Bewegung erkennen liessen. Hier sah ich auch Organismen, die eine sehr schnelle aal- oder schlangenartige Bewegung zeigten und die ich früher für Mykothrixketten hielt, bei späteren Untersuchungen aber als Vibrionen ansprechen musste. Meist waren sie 0,008 mm lang und 0,001 mm breit. Ob sie *Vibrio Rugula*-Cohn zugezählt werden müssen, oder ob sie zu den Mikrokokken, welche so zahlreich und häufig vorhanden waren, gehören, vermag ich nicht anzugeben. In frisch entstandenen Rotzknoten auf der Nasenschleimhaut habe ich Mikrokokken und Mikrokokkenreihen gefunden, ebenso in den frischen, weichen und hyalinen Miliartuberkeln der Lunge. Aber auch in älteren Rotzneubildungen finden sie sich, unter der wahren Detritusmasse der zerfallenen Granulations- und Gewebszellen. Sie werden als Körner, Körnchenzellen beschrieben, von vielen auch für Detritusmoleküle gehalten, obschon man durch Anwendung von Alkalien und Säuren sich leicht überzeugen könnte, dass sie eben keine Zerfallmassen sind. Die Granulationszellen sind Träger dieser Mikrokokken. — Endlich habe ich anzugeben, dass, wenn man von ganz frischen Rotzknoten aus der Nasenschleimhaut eines rotzig gewesenen Pferdes Schnitte anfertigt, man in der Regel in der Neubildung und im benachbarten Gewebe Mikrokokken in kolossaler Menge — zu Zoogloeaklumpen geeint — vorfinden kann, ganz ähnlich wie es in **Fig. 15, Taf. IV**, dargestellt ist. — Ich rate jedem, der bei rotzkranken Pferden keine Organismen findet, Nasenschleimhaut mit frischen Rotzknoten oder nur mit geschwellten und aufgelockerten Stellen in absolutem Alkohol zu erhärten, dann dünne Schnitte anzufertigen und die Mikrokokken werden sich dann unter dem Mikroskope schon nachweisen lassen. Wo bei rotzkranken Pferden **die Infektion des Blutes noch nicht stattgefunden hat und gleichsam nur lokale Prozesse vorhanden sind, da kann man im Blute auch die Organismen nicht finden und es ist thöricht, sie da suchen zu wollen.** Die spezifisch veränderten Gewebe sind dann zu untersuchen.

Die Mikrokokken des Blutes rotzkranker Tiere hat Hallier (vergl. Zeitschrift Flora, 1868, Nr. 15; Zeitschrift für Parasitologie II. Bd., S. 119 und Bd. III, S. 13) kultiviert und erfahren, dass dieselben, in eine Nährflüssigkeit gebracht, ziemlich rasch zu Sporoiden anschwellen, dass diese keimen und unter Umständen schon in 8 Tagen einen Brandpilz (Coniothecium) erzeugen, der von Hallier mit dem Namen *Malleomyces equestris* belegt wurde.

Schauen wir uns in der Litteratur um, ob über das Vorkommen von Organismen im Blute rotzkranker Pferde und den durch den Krankheitsprozess veränderten Geweben auch andere Beobachtungen gemacht wurden, so finden wir schon vor etwa 14 Jahren eine Angabe von Müller in Wien, wonach Bakterien im Blut an Rotz Erkrankter gefunden worden sind. Langenbeck (Frorieps Notizen 1841, Nr. 422) fand in dem Nasenausfluss eines rotzkranken Pferdes „klare Thallusfäden, an deren äussersten Enden grosse, meist kolbenförmig gestaltete, dunkelbraune Sporoiden sitzen." Es sind dies jedenfalls zufällig in die Nasenhöhle des betreffenden Tieres geratene Kryptogamen gewesen. Eine gleiche Bewandtnis hat es jedenfalls mit den Schlauchpilzen, welche Naczynski (Gurlt und Hertwigs Magazin, XXXVIII. Jahrgang, 4. Heft, Seite 200) als beim Rotz vorkommend, beschreibt. Erdt (die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, 1863) schildert ebenfalls Pilze, die bei rotzkranken Pferden vorkommen. Leroi und Lorin wollen in den Miliartuberkeln gar bewegliche, fadenförmige Würmer gefunden haben. Rivolta (Il medico veterinario, Vol. III) will 1864 bei der Untersuchung des Auswurfes rotzkranker Pferde sehr häufig die Glieder eines Kryptogamen gesehen, dieselben aber für zufällige Beimengungen aus der Luft gehalten haben; neue, von ihm angestellte Untersuchungen hatten jedoch gezeigt, dass in dem Auswurf rotziger Pferde, ja selbst auf den Geschwüren, nicht nur sehr zahlreiche Pilzfäden, sondern auch sehr grosse und zahlreiche Sporangien getroffen werden; die Sporangien sollen dem des *Trichophyton tonsurans* sehr ähnlich, die Pilzfäden aber viel feiner und aus kürzeren Gliedern zusammengesetzt sein. Auch hier handelt es sich gewiss nur um durch Zufall auf die Nasenschleimhaut der Patienten gebrachte Pilze.

Wichtiger sind die Ende 1868 publizierten Entdeckungen von Chauveau, sowie von Christot und Kiéner. Ersterer fand kleinste Zellenmoleküle im Blute und im Nasenausfluss rotziger Pferde und machte durch Diffusionsversuche es wahrscheinlich, dass das Konta-

gium der *Ozaena maligna* an diesen organisierten, dem Körper nicht eigentümlichen, Zellen haftet.

Christot und Kiéner (Rec. de méd. vét. 1868, Nr. 12 und 1869, Nr. 2) **fanden im Blute lebender rotzkranker** Pferde und in kranken Lungen, Lymphdrüsen, Milz der getöteten und sofort sezierten rotzigen Tiere: Kugel- und Stäbchenbakterien.

1. Kugelbakterien. Rundliche Körnchen von verschiedenem Durchmesser, höchstens 0,0012 mm, gleichartig, sehr lichtbrechend, durchsichtig oder schwarz aussehend, sich **schnell in Windungen bewegend; sie stossen manchmal an die Blutkügelchen und teilen ihnen ihre Bewegung mit, verkleben mit diesen und trennen sich wieder von ihnen;**
2. Stabbakterien. Gerade Stäbchen, gleichartig, sehr lichtbrechend in der Länge von 0,002 bis 1,010 mm, in der Breite von höchstens 0,0015 mm. Die kürzeren sind meist auch die dickeren, sie bewegen sich teils **schlängelnd** von der Stelle, teils bleibt ein Ende fest. Auch eine doppelte, zitternde und zugleich weitergehende Bewegung kommt vor, jedenfalls ist sie langsamer als bei der ersten Varietät. Die Bakterien wurden verhältnismässig selten im Blute, dagegen unzählig im Eiter und den blutreichen Drüsen, aufgefunden.

Ausserdem weisen Christot und Kiéner eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörper (eine Leukocytose) nach; bei Pferden soll das Verhältnis der ungefärbten zu den gefärbten Blutzellen gewesen sein wie 1 : 15 bis 30. Das ist auch von anderen Forschern gefunden worden. Köhne nennt das Blutserum von rotzkranken Pferden infolge der Leukaemie „meergrün" geworden.

Christot und Kiéner haben nun gleiches bei einem der Rotzkrankheit erlegenen Menschen, ferner bei durch Impfung geflissentlich rotzkrank gemachten Pferden, Katzen, Meerschweinchen gefunden. Beide Autoren geben somit eine Bestätigung dessen, was ich entdeckte, und im Juli 1868 publizierte. Eine weitere Bestätigung des von mir vorgefundenen findet sich in der Arbeit des Magisters Semmer „die Kontagien" (Oesterreich. Vierteljahrsschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, XXXI. Bd., 1. Heft, S. 1).

Ich kann mir schliesslich nicht versagen auf die schöne Untersuchung Francks (Tierärztliche Mitteilungen, herausgegeben von der königl. bayer. Central-Tierarzneischule, XIV. Heft, 1867, S. X) über den Schönbeinschen Versuch bei Pferderotz hinzuweisen.

Franck legte klar:

„1. Frischer Nasenschleim eines rotzigen Pferdes, ohne die geringste Beimengung von Blutkörperchen, zersetzt HO_2 sehr lebhaft in HO und O.

2. Blut von diesem Pferde zersetzt HO_2 viel lebhafter als der Nasenschleim.

3. Zu 7,50 g reinen, aus den Luftsäcken genommenen Schleimes, der vorher stark katalytisch wirkte, wurden 2 bis 3 Tropfen starker, flüssiger Karbolsäure gesetzt und umgerührt. Der Schleim koagulierte und vermochte nicht mehr HO_2 zu zersetzen.

4. Dieselbe Menge Blut wurde mit 2 bis 3 Tropfen Karbolsäure versehen; es koagulierte und vermochte ebenfalls nicht mehr HO_2 zu zersetzen.

5. Mit Wasser lackfarben gemachtes Blut des Pferdes zersetzt sehr lebhaft HO_2.

6. Das lackfarbige Blut verhielt sich nach Karbolsäurezusatz wie das Blut überhaupt.

7. 30 g faserstofffreies Blut wurde mit 1 Tropfen sehr verdünnter Karbolsäure versehen. Dieses Blut vermochte noch HO_2 zu zersetzen, aber die Zersetzung ging merklich langsamer und schwächer vor sich.

8. In einem Falle, wo gleichzeitig Rotz und Wurm vorhanden war, traten an dem Nasenschleime und dem Inhalt der Wurmbeulen dieselben Erscheinungen ein.

9. Sehr kleine Mengen Karbolsäure vermochten die katalytische Wirkung des Schleimes und Blutes nur zu mindern, nicht ganz aufzuheben."

Anmerkung. Nachdem ich das, was ich über meine im Jahr 1868 gemachten Entdeckungen, die Mikroorganismen im Blute rotzkranker Pferde angehend, in der ersten Auflage meines Buches mitgeteilt habe, auch in der neuen Auflage habe wörtlich abdrucken lassen, behaupte ich auch heute noch, dass ich die Mikroorganismen des Rotzes zuerst gesehen, resp. gefunden habe. Im Blute lebender rotzkranker Pferde fand ich bestimmte Mikroorganismen, während ich im Blute gesunder Pferde nie dergleichen hatte wahrnehmen können, soviel normales Pferdeblut ich auch schon damals mikroskopisch exploriert hatte. Ich hatte also wohl das Recht mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die gefundenen Organismen in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Rotzkrankheit stehen würden, aus Gründen der Analogie konnte ich mir das erlauben. Zu jener Zeit handelte

es sich darum, sich die Ueberzeugung verschafft zu haben, dass bei ansteckenden Krankheiten organisierte Dinge, die Ansteckung ermöglichen, vorkommen müssen, dann bei an ansteckenden Uebeln leidenden Tieren zunächst nach solchen Lebewesen, die das Ansteckungsgift ausmachen konnten, **zu suchen**, denn Hunderte von Forschern hatten nach ihnen gesucht und sie nie gefunden; viele Tausende von Fachleuten zuckten zu jener Zeit, als ich die Untersuchung über Rotz vornahm, mitleidig mit den Achseln, wenn man seinen Vermutungen, dass Lebewesen als *Contagia viva* bei Infektionskrankheiten und Seuchen gefunden werden mussten, irgend einmal Ausdruck gab. Den Beweis, dass die gesehenen Spaltpilze spezifischer Art bestimmte und alleinige Erzeuger der Rotzkrankheit seien, habe ich freilich nicht gegeben, solches aber auch niemals behauptet.

Wenn man gesagt hat, dass die Rotzbacillen nur nach geeigneter Färbung und nur mit den neueren Oel-Immersionssystemen zu sehen seien und schloss: da zur Zeit meiner ersten Untersuchungen weder das Färbeverfahren bekannt gewesen, noch die genannten optischen Apparate zu haben gewesen seien, so könne ich die echten, Rotz hervorrufenden und weiterverbreitenden Mikroorganismen nicht gesehen haben, so habe ich zu antworten, dass ich denjenigen bedauern muss, der im Blut oder in Kulturflüssigkeit bei Anwendung des stärksten Zeissschen Trockensystems die Spaltpilze des Rotzes nicht sieht. Freilich ist Färben nötig, wenn man im Gewebe die betreffenden Mikroorganismen finden will, auch ist ein Immersionssystem unerlässlich, wenn man Genaues über Form und Bau derselben erfahren will. Kleinste Bacillen und Mikrokokken kann man freilich nicht genau voneinander unterscheiden, wenn man eines besseren Immersionssystemes entbehren muss, was ja 1868 der Fall war. Wenn man sagt, dass im Blute rotzkranker Pferde meist keine Rotzbacillen zu finden seien, da dieselben nur „bei plötzlich sich einstellenden Allgemeininfektionen im Blute auftreten, um dann später aus demselben zu verschwinden, weil das Blut ihr eigentliches Lebenselement nicht sei" und daraus folgern will, ich hätte diese Mikroorganismen nicht, sondern Gott weiss was gesehen, zumal auch Viborg, Hering, Gerlach und Bollinger beim Forschen nach Spaltpilzen im Rotzblute nur negative Resultate gehabt haben, so muss ich freilich ob solcher Logik die Segel streichen; in jedem Fall muss das Blut eines Pferdes das Transportmittel für das Kontagium des Rotzes abgeben, Rotzmetastasen wären fast unmöglich und intravenöse Einverleibung des Rotzgiftes würde sonst nie-

mals einen Ausbruch des Malleus zur Folge haben können, wie das doch thatsächlich der Fall ist.

Meinen Anspruch an der Priorität der Entdeckung des Rotzspaltpilzes halte ich also fest, anderen gebührt das grössere Verdienst, die spezifische Natur desselben erwiesen zu haben.

Ursache. Solche ist der Rotzbacillus, dessen spezifische Natur Löffler und Schütz (siehe Teil I, S. 116, 8) in vorzüglicher Weise erwiesen haben. Dieser *Bacillus mallei* soll sich nur in den Geweben, nicht in den Flüssigkeiten und Säften des Tierkörpers fortentwickeln und vermehren können. Zu dem über ihn Teil I, S. 116, dieses Buches Mitgeteilten ist nach den Löfflerschen*) Untersuchungen noch hinzuzufügen:

I. Bezüglich der Färbung der Rotzbacillen:

a) aus Kulturen. Am besten eignen sich zum Färben des *Bacillus mallei* alkalische Farblösungen, besonders 1 ccm konzentrierte Lösung von Methylenblau, oder Gentianaviolett, oder Fuchsin in 3 ccm 1‰ Kalilösung; noch vorzüglicher färbt die Ehrlich-Kochsche Anilinwasser-Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung in gleicher Menge 1‰ Kalilösung;

b) in Schnitten. Legen der Gewebsschnitte in eine Kalilösung 1 : 10000 einige Minuten lang, dann 2 bis 4 Minuten dauerndes Einlegen in alkalische Methylenblaulösung; darauf 5 Minuten dauerndes Abspülen in einer Lösung von 10 ccm destilliertem Wasser, dem 2 Tropfen konzentrierter schwefeliger Säure und 1 Tropfen 5prozentiger Oxalsäure zugesetzt wurden; Entwässern in absolutem Alkohol. Das erstmalige Einlegen der Schnitte in Kalilösung kann auch unterbleiben.

II. Bezüglich der Bedeutung der Bacillen für die Diagnose des Rotzes.

Die typischen Rotzbacillen sind im Inhalt noch nicht geöffneter Rotzknoten und Pusteln enthalten, lassen sich auch in gefärbten Deckglaspräparaten leicht nachweisen. Der Inhalt aus solchen Pusteln und Knoten wird auf erstarrtes Blutserum, welches in Kulturgläschen enthalten, sowie auf einige Kartoffeln gebracht, mit dem event. entstehenden gelben Belag sind einige Feldmäuse oder Meerschweinchen zu impfen, bei denen der Rotz zum Vorschein kommen wird. Die Feldmäuse starben gewöhnlich innerhalb 3 bis 4 Tagen, in den Geweben

*) Löffler, die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Heft I, S. 140 etc., 1886.

derselben Rotzknötchen der Leber oder Milz sind die Bacillen leicht zu finden. Bei Meerschweinchen, denen man das Rotzgift in Hauttaschen einimpft, namentlich, wenn man Nasenausfluss als Impfmaterial benutzen will, entstehen Rotzprozesse, besonders charakteristisch an Hoden und Nebenhoden der männlichen Meerschweine, innerhalb 14 Tagen.

III. Bezüglich der Lebenshartnäckigkeit der Rotzbacillen.

a) Widerstand gegen das Austrocknen. An Fäden eingetrocknete Bacillen blieben 3 Monate lang entwickelungsfähig, in der Mehrzahl der Fälle ging deren Virulenz in den ersten Wochen des Eintrocknens verloren. Zu bezweifeln ist, dass der *Bacillus mallei* ausserhalb des Tierkörpers länger als 4 Monate lebensfähig bleibt.

b) Widerstand gegen Desinfizientien. Die Entwickelungsfähigkeit der Bacillen wurde aufgehoben:

1. durch 10 Minuten dauerndes Einwirken einer Hitze von + 55° C.;
2. durch 3 bis 5prozentiges Karbolwasser, welches 5 Minuten auf die Bacillen einwirkte;
3. durch Einwirkung einer 2 Minuten langen Berührung mit 1prozentiger Lösung des übermangansauren Kali;
4. durch 2 Minuten langes Einwirken einer Sublimatlösung 1 : 5000;
5. durch 2 Minuten langes Einwirken eines 0,23 resp. 0,16 Chlor haltenden Chlorwassers.

Löffler hält 3 bis 5prozentiges Karbolwasser oder 1‰ Sublimatlösung oder kochendes Wasser für ausreichende Desinf. ktionsmittel, wie sie zum Desinfizieren der Ställe, in denen rotzkranke Tiere aufhältlich gewesen etc. notwendig werden.

Der Vollständigkeit halber und damit sich der Leser ein objektives Urteil über die Ursache der Rotzkrankheit bilden könne, müssen noch die Ansichten sonstiger Forscher über den die Entstehung und das Weiterverbreiten des Maliasmus bedingenden Mikroorganismus aufgezählt werden. Ich verweise zunächst nochmals auf das, was S. 654 bis 657 über das von mir, dann von Christot und Kiéner Aufgefundene angegeben worden ist.

Rivolta (Lit. Nr. 456, 464), der früher Mikrokokken als Ursache der Rotzkrankheit angesprochen hatte, behauptete 1885 (Lit. Nr. 464):

1. Das organisierte Rotzgift wohnt in weissen Zellen (ungefärbten Blutzellen?), die man als giftige bezeichnen kann; es ist in sei-

ner einfachsten Form repräsentiert von Kokkobakterien, die aus je zwei Kokken gebildet sind, jede wenigstens von der Grösse eines Punktes, wenn man sie unter Objektiv 8, Okular 4 von Hartnack, betrachtet. Diese in den Zellen befindlichen Kokkobakterien sind sehr beweglich. Die Länge der Kokkobakterien variiert zwischen 0,0010 und 0,009 mm. Es ist sehr schwer ihre Zahl in einer Zelle zu bestimmen, in einigen der weissen Zellen überschritten sie 100.

2. Die erwähnten, mit Kokkobakterien geladenen, weissen Giftzellen fanden sich in den Rotzknoten mit Rotzgift geimpfter Ziegen, sie wurden bei zwei rotzkranken Pferden auf der Schleimhaut der durch Rotz pathologisch veränderten Nasen- und Stirnhöhle angetroffen. Rivolta glaubt, dass wenn man sie im Nasenausfluss eines rotzverdächtigen Pferdes vorfindet, die Diagnose auf sicher vorhandenen Rotz gestellt werden konnte.

Während Löffler und Schütz den *Bacillus mallei* als ein Stäbchen schildern, dem Tuberkelbacillus ähnlich, nur etwas breiter, was Kitt (Teil I, S. 116) bestätigt, haben Bouchard, Capitain und Charrin (Gazette hebd. 1882, S. 851), welche die Rotzkrankheit des Menschen mit Erfolg auf Tiere übertrugen, die aus Rotzknoten genommenen Bakterien reinkultivierten, mit den reingezüchteten Mikroorgasnismen Esel und Katzen impften und dadurch rotzkrank machten, das Rotzkontagium als bestehend aus isolierten oder zu Rosenkranzketten geeinten, oft etwas gestreckten, sich lebhaft bewegenden Mikroben beschrieben, was Bouley (der die Mikroorganismen auf Bouillon züchtete und mit den Kulturen mehrere Esel erfolgreich impfte, Rec. d. méd. véter. 1883) bestätigte.

Csokor (Revue der Tierheilkunde 1886, 4) behauptet, dass diese Bacillen weder die Stäbchen- noch die Kokkenform haben, sondern „aus würfligen Stückchen" bestehen und Weichselbaum (Aetiologie der Rotzkrankheit des Menschen, Wiener mediz. Wochenschrift Nr. 21 bis 24, 1885), der die Untersuchungen von Löffler und Schütz durchaus bestätigte, nur im Harn und Blute mit Rotzgift geimpfter Tiere die Rotzbacillen nachwies, auch mit bacillenhaltigem Urin eines rotzigen Meerschweines positives Resultat ergebende Impfungen an Tieren vorgenommen hat, meint, da die französischen Forscher die Kultivierung der Rotzbacillen in Flüssigkeiten vorgenommen, sei es wahrscheinlich, dass die einzelnen Würfelchen (**Fig. 13, Taf. IV**) aus ihrer Verbindung sich gelöst hätten und nun für längsovale Kokken gehalten worden seien.

Mir scheint es näher zu liegen, an den Polymorphismus der Mikroorganismen des Rotzes zu glauben.

Israel fand in den Rotzneubildungen zwei Arten von Rotzbacillen, grössere und kleinere, von denen die ersteren die spezifischen sein sollen (Berliner klinische Wochenschrift 1883).

Schon Babes und Havas (A. V. Cornil und Babes, Les bactéries et leur rôle dan sl'anatom. et l'hist. path. d. maladies infectieuses, Paris 1885) sollen 1881 in den spezifisch veränderten Geweben eines rotzkrank gewesenen Menschen äusserst feine Stäbchen, die zuweilen Anschwellungen an den Enden (Dauersporen?) besessen, gefunden haben.

Philipowicz (über das Auftreten pathogener Mikroorganismen im Harn, Wiener med. Blätter 1885, Nr. 22) fand bei Rotz des Menschen und bei geimpften Tieren die Löffler-Schützschen Bacillen im Harn der kranken Tiere auf, freilich oft nur in so geringen Mengen, dass erst ein Impfversuch oder eine Kultur deren Anwesenheit aufdeckte.

Kranzfeld (Zur Kenntnis des Rotzbacillus; Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Nr. 10, II. Bd., 1887), welcher ausser auf den gewöhnlichen Nährböden, auf Fleisch-Pepton-Agar-Agar mit 5 bis 7 Prozent Glycerinzusatz die, aus Milzknötchen eines am Maliasmus gestorbenen Menschen genommenen Mikroben reinkultivierte, fand, dass letztere aus feinen Stäbchen mit abgerundeten Enden bestanden, die Länge derselben war schwankend, im allgemeinen der von Löffler angegebenen Grösse entsprechend; nur in älteren Kulturen zeigten sich die Bacillen sehr lang, die ursprüngliche Länge um das 3 bis 4fache übertreffend, oft Involutionsformen bildend, doch wurde Sporenbildung nicht beobachtet. Ausser Meerschweinchen, die als geeignetste Objekte zur Impfung auch von Kranzfeld bezeichnet werden, wenn es sich um Sicherstellung der Diagnose bei einem rotzverdächtigen Pferd, Menschen u. s. w. handelt, wurde *Spermophilus guttatus* (eine in Russland sehr häufig vorkommende Zieselmaus) zu Impfungen benutzt; das genannte Nagetier erwies sich, wie die Feldmaus, sehr empfänglich für das Rotzgift und sehr geeignet für das Studium der Rotzbacillen.

Cadéac und Malet (La résistance du virus morveux etc., Progrès medical, 1886, 2 série, Tom. IV, Nr. 34 und Compt. rend. hebd. des séances d. l'acad. des sciences 1886) erforschten: dass die Rotzbacillen der Fäulnis 14 bis 24 Tage Widerstand leisten, durch vollständige Austrocknung aber ihre Ansteckungsfähigkeit verlieren; die Virulenz wird vollständig aufgehoben, wenn rotzige Stoffe langsam an

der Luft vollkommen eintrocknen, bei warmer und trockner Jahreszeit erlischt das Ansteckungsvermögen schneller, als bei feuchtem und kaltem Wetter; die Virulenz erhält sich länger, wenn das Eintrocknen des Kontagium in der trocknen Hitze eines Wärmeschrankes geschieht; das Wirkende scheint daher der Sauerstoff der Luft zu sein. Im Trinkwasser erhält das Gift sich 20 Tage lebensfähig; in feuchter Kammer bei Zimmertemperatur 14 bis 30 Tage lang. Eine Temperatur von + 80° C., welche 5 Minuten auf das Rotzgift einwirkt, vernichtet dessen Virulenz. Ein zweifaustgrosses Lungenstück bewahrte in freier Luft, während die Virulenz in den äusseren eintrocknenden Schichten verloren ging, dieselbe im Innern bis zum 26. Tage. Mit 150 Teilen Wasser gemischt erwies sich Rotzeiter noch nach 15 Tagen ansteckungsfähig. Blosses Uebergiessen mit heissem Wasser tötete das Rotzgift nicht, es war erst vernichtet, wenn ersteres 2 Minuten lang auf letzteres eingewirkt hatte.

Diese Versuche von Cadéac und Malet bestätigen zum Teil das von Löffler über die Tenazität der Rotzbacillen Erforschte, stehen aber in Widerspruch mit dem von Kitt gefundenen (Versuche über Züchtung des Rotzpilzes; Jahresbericht der Münchener Tierarzneischule 1883/1884, S. 56), wo es heisst: „Rotzbacillen vermögen auch bei Zimmertemperatur (in den Sommermonaten mit zum Teil + 25° C.) in Kulturen fortzuwachsen, dadurch aber keineswegs an Infektionsfähigkeit einzubüssen. Auch Dauersporen entwickelten sich; damit ist erwiesen, dass die Bacillen an Orten, wo rotzkranke Pferde gestanden, sich lebens- und ansteckungsfähig erhalten und dort gesunde Tiere sich Rotz holen können."

Schliesslich ist noch kurz der neuesten sehr wertvollen Untersuchungen Kitts zu gedenken, durch welche nachgewiesen wird, dass die Waldmaus *(Mus sylvaticus)* für Impfungen mit Rotzgift sehr empfänglich ist, der Verlauf der Impfrotzkrankheit aber bei diesem Tier 2 bis 3 Wochen in Anspruch nimmt (Centralblatt für Bakteriologie etc. 1887, Nr. 9), ebenso die Wühlratten *(Arvicola terrestris et amphibius)*, die innerhalb 4 bis 10 Tagen dem Impfrotz erliegen (Kochs Revue für Tierheilkunde und Tierzucht, 1888, Nr. 1, Kitt: über Impfrotz bei Wühlratten), endlich, dass der Igel *Erinaceus europaeus)* auch eine hohe Empfänglichkeit für Malleus besitzt (Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1887).

Behandlung und Vorbeuge. Die Rotzkrankheit mit Erfolg zu behandeln, ist schon tausendfältig versucht worden, aber in den allermeisten Fällen vergebens. Die Rotzkrankheit macht oft in ihrem

Verlaufe einen Stillstand und scheint von selbst dann Besserung einzutreten, allein bald kommt der hinkende Bote nach; alle Krankheitserscheinungen treten doppelt rapider und intensiver zu Tage und bringen den Kranken zum Tode. Schon mehrfach haben Tierärzte Rotzkranke geheilt gewähnt und später zeigte sich, dass nur einzelne äussere Symptome des Uebels zum Schwinden gebracht worden waren.

Gerlach (Jahresbericht der königl. Tierarzneischule zu Hannover, 1868, S. 131) behauptet bei einem im hohen Grade rotzigen Pferde erhebliche Besserung durch das innerliche Verabreichen von Karbolsäure erzielt zu haben und empfiehlt zu Einspritzungen in die Nase 1prozentige wässerige Lösung der Karbolsäure, zur Behandlung der Geschwüre eine 10prozentige Lösung in Oel, gibt ferner an, dass Pferde 100 g Karbolsäure pro Tag und 10 Tage lang, ohne Schaden vertragen hätten. Das Mittel verdient bei frischen Rotzerkrankungen probiert zu werden. Weiss (Adams Vierteljahrschrift, 1871, S. 327) sah von der Anwendung der Karbolsäure bei einem rotzigen Pferde keine Besserung, und auch ich habe bei rotzigen und wurmigen Tieren ohne Erfolg das innerliche Verabreichen von Karbolsäure und die subkutane Injektion wässeriger Lösungen derselben vorgenommen.

Dieckerhoff (l. c. S. 154) sagt: „dass der Rotz unheilbar ist und dass die früheren Behauptungen über gelungene Heilversuche bei Rotz fast sämtlich auf Täuschung beruht haben", obschon der genannte Forscher spontane Heilung bei Rotz beobachtet und einzelne seltene Ausnahmefälle von Heilung bei wurmkranken Pferden „durch Zerstörung der subkutanen Rotzherde mit dem Glüheisen" erzielt hat.

Die Vorbeuge verlangt strenge und gute Veterinärpolizeimassregeln (§§ 40 bis 44 des deutschen Reichsviehseuchengesetzes vom 7. April 1869), zu denen ich richtige Desinfektion der Ställe rechne, in welchen rotzkranke Tiere befindlich waren. (Vergl. Kap. Desinfektion und Haubner, Veterinärpolizei S. 332 bis 341; §§ 32 bis 56 der zum deutschen Viehseuchengesetz erlassenen Instruktion, deren § 46 einer schärferen Präzisierung oder einer Vervollständigung benötigt ist). Selbstschutz, indem man alles thut was Einschleppen der Krankheit durch Ansteckung verhindern kann. Tiere, die einen verdächtigen Nasenausfluss haben, sind stets zu isolieren und durch Sachverständige genau beobachten zu lassen. Abgetriebene, schlecht genährte, heruntergekommene Pferde disponieren zu der Krankheit.

Die Rotzkrankheit (abgesehen von Wurm oder Hautrotz) ist meiner Ansicht nach die unter Umständen am schwierigsten zu diagnostizierende Krankheit der lebenden Pferde, wenn man nicht im stande

ist aus Nasendejekten, aus dem Inhalt exstierpirter Kehlgangsdrüsen rotzverdächtiger Geschöpfe u. s. w. die Rotzbacillen derart zu gewinnen, dass man sie mikroskopisch unzweifelhaft nachweisen, noch mehr, dass man sie in richtiger Weise auf zweckentsprechenden Nährböden kultivieren und mit den reingezüchteten Bacillen Impfungen an für das Rotzgift leicht empfängliche Tiere (Feldmäuse, Meerschweine, Igel, Wühlratten, Ziegen, Esel) anstellen kann. Nicht immer sind nämlich die S. 647 geschilderten Symptome, wie Nasenausfluss, Rotzgeschwüre in der Nase, geschwollene Kehlgangsdrüse vorhanden, oft fehlen sie alle drei, dann ist der Krankheitsprozess lediglich auf die Lunge beschränkt (Lungenrotz). Oft fehlt das eine oder das andere der genannten Krankheitszeichen. Zuweilen sind die Geschwüre auf der Nasenschleimhaut soweit oben, dass man sie (auch bei Anwendung eines Spiegels, durch welche man Sonnenstrahlen auffängt und diese reflektierend die Nasenhöhle des zu Explorierenden erleuchtet) nicht sehen und auch nicht fühlen kann, oft sind die Lokalisationen auf der Schleimhaut der Stirn- und Kieferhöhlen. Rotzneubildungen in der Lunge sind oft gar nicht oder nur sehr schwer zu erkennen. Der tierärztliche Praktiker pflegt ein Pferd, welches nur ein einzelnes, nicht durchaus charakteristisches Symptom des Rotzes z. B. einseitigen Nasenausfluss, oder eine geschwollene Kehlgangsdrüse aufzeigt, der Polizei gegenüber als rotzverdächtig zu bezeichnen und erst wenn Rotzgeschwüre deutlich vorgefunden werden, wird das Vorhandensein wirklichen Rotzes konstatiert. — Ich habe einst ein, von einem Landwirt selbstgezogenes, Pferd wegen Wurm töten lassen, bei der Sektion zeigten sich auf der Schleimhaut in der Nähe der Siebbeinzellen, der Highmorshöhle und der Stirnhöhle etwa 20 ganz charakteristische, grosse, sternförmige Narben von längst verheilten Rotzgeschwüren. Das Tier hatte früher sogen. Nasenrotz durchgemacht, dem Hautrotz gefolgt war. Der Besitzer versicherte auf das Hartnäckigste (und er hatte durchaus keinen Grund unwahr zu sein), dass sein Pferd nie Nasenausfluss, nie eine geschwollene Kehlgangsdrüse, nie etwas ähnliches wie Druse u. dergl. gehabt habe. Es hatte also Nasenrotz bestanden bei dem Tiere, ohne dass dessen Vorhandensein von dem sein Vieh immer aufmerksam beobachtenden Besitzer desselben gemerkt worden war.

Da nun der Rotz, ohne dass man Kulturen mit Nasendejekten u. s. w. rotzverdächtiger Pferde und Impfungen zur Sicherung der Diagnose anstellt, oft so schwer zu erkennen, so hatte man früher zwei Methoden empfohlen, welche die Diagnose erleichtern sollen. Die

eine ist Trepenation der Nasenhöhle oder der Nebenhöhlen der Nase, welche letztere in 75 Prozent aller Fälle bei Rotz mit erkrankt sind, um auf der Schleimhaut dieser von aussen nicht untersuchbaren Hohlräume etwaige Veränderungen auffinden zu können. Findet sich eine höckerige, verdickte, geschwellte Schleimhaut in den Kiefer- oder Stirnhöhlen, so soll die Diagnose auf Rotz gerechtfertigt sein (selbstverständlich ist sie das, wenn wirkliche Rotzknoten oder Geschwüre sich nachweisen lassen), ganz besonders ferner, wenn die durch die Operation verursachte Wunde nicht heilen will, sondern die Schleimhaut aus dem Trepanationsfenster hervorwuchert. Ein Pferd, welches einseitigen, missfarbigen Nasenausfluss zeigte und eine etwas geschwollene Kehlgangsdrüse besass, oft hustete und etwas schnell atmete, wurde von mir zur Sicherstellung der Diagnose trepaniert. Die Schleimhaut der grossen Kieferhöhle fand ich höckerig und verdickt, die Trepanationswunde wollte nicht heilen, die krankhaft affizierte Schleimhaut wucherte an den Rändern der in die Knochen gesägten Oeffnung. Das Tier wurde getötet, es fand sich keine Spur von Rotzneubildung; Karies des Jochbeins hatte die oben geschilderten Erscheinungen herorgerufen; die Kurzatmigkeit und der Husten waren durch ein leichtes Emphysem erzeugt worden. Dieser von mir beobachtete Fall kann zwar die Ansicht vom Wert der Trepanation bei rotzverdächtigen Pferden im allgemeinen nicht erschüttern, wird aber doch beweisen, dass dieses Verfahren auch zuweilen im Stich lässt.

Die andere Methode, die Diagnose auf Rotz zu erleichtern, war früher folgende. Man sollte mit dem Nasenausfluss des rotzverdächtigen Pferdes ein gesundes aber wertloses Pferd impfen, um zu erfahren, ob der Inokulation „Hautrotz" bei letzterem folge. Da aber erfahrungsgemäss manche Pferde für das Rotzgift vollständig immun sind, so ist auch dieses Verfahren problematisch. Jetzt wird man zu diagnostischen Zwecken besonders Feldmäuse oder Meerschweinchen impfen, oder ein anderes Tier, welches (siehe oben) leicht und möglichst schnell dem Impfrotz zum Opfer fällt. Nun verlangt man sehr häufig von einem beamteten Tierarzt, sich bestimmt auszusprechen, ob bei einem rotzverdächtigen und deshalb in Stallsperre gehaltenem Fferde Rotz vorhanden sei oder nicht; in der Regel sogar mutet man den Tierärzten zu, Garantie für die Richtigkeit der Diagnose zu leisten resp. das als rotzig bezeichnete Pferd zu bezahlen, wenn es getötet wird — wie nach allgemeinem und bekanntem Brauche mit wirklich rotzkranken Tieren das geschieht — und sich nicht evident als rotzig herausstellt. Dadurch werden die meisten Veterinäre veranlasst, Pferde,

von denen sie vollständig überzeugt sind, dass sie am Rotz leiden, doch nur als rotzverdächtig zu bezeichnen, wenn die klinischen Vorkommnisse nicht mit aller Sicherheit und Bestimmtheit die Anwesenheit des Rotzes signalisieren, mit anderen Worten: wenn nicht deutlich sichtbare Rotzgeschwüre bei dem betreffenden Patienten vorhanden sind.

Das gibt aber zu üblen Verhältnissen Veranlassung. Entweder ist das Tier rotzig, dann ist das lange Lebenlassen des Tieres überflüssig oder gar — weil die Krankheit leicht bei allen Vorsichtsmassregeln weiter verbreitet werden kann — schädlich; oder aber es ist nicht rotzig, dann geschieht dem Besitzer Unrecht, wenn das Tier als rotzverdächtig Wochen und Monate in Kontumaz gehalten wird, wie das gesetzlich geschehen muss.

Der langen Rede kurzer Sinn ist: Ich meine, dass in Bezirken, wo die Rotzkrankheit häufig auftritt oder gar zum stationären Uebel geworden (in Anbetracht, dass das Erkennen des Rotzes überhaupt schwierig und unter Umständen am lebenden Tier unmöglich ist) jedes rotzverdächtige Pferd ohne weiteres getötet wird und man nicht wartet, bis der Tierarzt den vollständig nachweisbaren Rotz konstatiert. Findet sich bei der Sektion Rotz vor, so werden rasch alle veterinärpolizeilichen Massregeln ausgeführt, welche die Ausbreitung des Uebels hindern oder unmöglich machen; der Besitzer des qu. Tieres bekommt auch keine Entschädigung für das getötete Tier. Wird aber ein rotzverdächtiges Tier getötet und bei der Sektion wird die Diagnose auf Rotzverdacht unbegründet gefunden, resp. lassen sich keine Rotzneubildungen im Kadaver nachweisen, so ist der Besitzer des getöteten Pferdes zu entschädigen. Die Entschädigung kann vom Staat gezahlt werden, oder aus Versicherungskassen, die durch Beisteuer sämtlicher Pferdebesitzer des betreffenden Bezirkes ermöglicht wurden. Damit wird am schnellsten die gefährliche Krankheit aus einer Gegend fortgebracht werden. Die Gesetzgebung der deutschen Länder gestattet ja unter Umständen einzelne rotzverdächtige Pferde zum Zweck der Diagnosensicherung zu töten und wird der Besitzer eines solchen Tieres vom Staate entschädigt. Diese Massregel wirkt nicht radikal genug, da sie eben nur in Einzelfällen zur Anwendung kommen kann.

Immer wolle man bedenken, dass zuweilen auch die Sektion eines rotzverdächtigen Pferdes nicht erlaubt eine zweifellos sichere Diagnose zu stellen, dass Kultur des Inhaltes der Neubildungen, die man in den Organen vorfindet, soweit dies der Gehalt derselben an Mikroorganis-

men angeht, und Verimpfung der reingezüchteten Mikroben allein den nur endgültigen Ausschlag geben kann.

Das Revidieren sämtlicher Pferde der einzelnen Orte eines Bezirkes, wo Rotz häufig vorkommt, durch Sachverständige, ist ferner zweckmässig. Man findet nur auf diese Weise die Bösewichte, welche die Krankheit im Lande herumtragen und kann sie unschädlich machen.

Anmerkung. Die folgenden Behauptungen Korányis (Pitha-Billroth, Handb. der allgem. und spez. Chirurgie, 1870, I. Bd. II. Abt. 1. Heft, 3. Lief., S. 184):

1. Bei Tieren des Pferdegeschlechtes entsteht Rotz autochton aus anderweitigen, wenn auch leichten Erkrankungen;
2. wenn Rotzgift einem Tiere eingeimpft wird, bei dem sich Eiterung, nicht aber Rotz und Wurm entwickelt, aus dem Eiter dieses Tieres aber eine Rückimpfung aufs Pferd gemacht wird, so entsteht bei letzterem ausgesprochener Rotz;
3. Rotz entsteht bei Pferden, wenn sie mit skrofulösem Drüseneiter aus Menschen geimpft oder injiziert werden;
4. Rotz entstand auch, wenn Eiter, der sich bei konstitutionell nicht krankem Pferde an traumatischer Verletzung bildete, auf die Nasenschleimhaut desselben Pferdes gebracht wurde

sind bis jetzt noch durchaus nicht erwiesen.

XIII. Der Milzbrand *(Anthrax)*.

Der Milzbrand, diese gefürchtete, so verheerende Krankheit war schon im grauen Altertume bekannt. Sagt doch Virgil (Virgilii Maronis Georgicorum Lib. III, V. 479 bis 481) von ihm:

> Eine klägliche Seuche herrschte hier ehemals, die aus verdorbener Luft entstand; sie währte die ganze Hitze des Herbstes hindurch, raffte alle Arten von Vieh, alle Arten von Wild dahin, vergiftete die Seen, vergiftete die Weide mit Pest.

Obgleich der Milzbrand fast über die ganze Erde verbreitet ist, kommt derselbe doch vorzugsweise in einzelnen Ländern und Gegenden vor. Am häufigsten scheint er in Russland inkl. Sibirien, in Frankreich und in Deutschland (Prov. Sachsen, Brandenburg, Posen; die oberbayerischen Alpen; Hessen-Nassau; Thüringen) aufzutreten. Der Milzbrand ist heutigentags zwar noch immer eine Krankheit, die enorme Verluste erheischt, aber er richtet jetzt nicht mehr die Verheerungen an, die er früher bewirkte, so z. B. im Jahre 1785, wo in Sibirien und im europäischen Russland durch ihn gegen 100000 Pferde ver-

nichtet worden sein sollen oder in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts in einer Provinz Frankreichs, in der Beauce, wo man — wie Delafond berichtete — den durch Milzbrand herbeigeführten, jährlichen Verlust auf 10000000 Franks schätzen musste. 1872 bis 1875 fielen in Oberbayern über 900 Rinder und 40 Pferde, in den Jahren 1878 bis 1884 1500 Rinder und 120 Schweine dem Milzbrand zum Opfer. In den Distrikten, wo der Milzbrand beobachtet werden kann, findet man jedoch, dass er in manchen Orten gar nicht, an anderen nur periodisch und sporadisch, an dritten aber enzootisch oder als stationäres Uebel auftritt. Man kennt sogenannte Milzbrandrayons, wo er Jahr für Jahr als vollständig ortseigene Krankheit vorkommt. Dass diese Gegenden durch besondere Verhältnisse, namentlich durch besondere physikalische Bodenbeschaffenheit ausgezeichnet sind, wird weiter unten erläutert werden.

Der Milzbrand ist ansteckend; derselbe ist eine Infektionskrankheit und zwar eine sogen. miasmatisch-kontagiöse; das organisierte Ansteckungsgift dieser Seuche vermehrt sich im Tierkörper (endogener Ansteckungsstoff), macht aber auch ausserhalb des Tierleibes weitere Entwickelungen (Dauerformen) durch und erweist sich dadurch auch als ektogener Infektionsstoff. Originär entwickelt er sich nur bei Wiederkäuern, Pferden und Schweinen, durch Ansteckung kann er aber auf Menschen, Katze, Kaninchen und Hund, sowie das Hausgeflügel übertragen werden. Das Schwein ist sehr wenig, der Hund am wenigsten empfänglich für das Milzbrandkontagium. Von Tieren, die nicht zu den ökonomischen Nutztieren gezählt werden, werden am häufigsten vom Anthrax heimgesucht: das Rot- und Damwild, Rehe, Hasen, wilde Kaninchen, ferner — wenn auch selten — Füchse, endlich Meerschweinchen und Mäuse. Fische und Amphibien disponieren nur wenig für den Anthrax. Alle vollblütigen, mastig genährten Tiere, sowie hochträchtiges Vieh, sind vorzugsweise für den Anthrax disponiert.

Im Sommer tritt er am häufigsten und am liebsten auf. Im Winter nur in Einzelfällen.

Durch den Volksmund wird diese Krankheit mit einer Menge von Namen belegt. Dies ist teilweis geschehen um die verschiedenen Milzbrandformen zu charakterisieren, teilweis wohl auch um die verhasste Bezeichnung Milzbrand zu umgehen; denn es ist eine bekannte Erfahrungssache, dass in Gegenden, wo der Anthrax heimisch ist, der gewöhnliche Mann (Bauer, Schäfer, Hirt u. s. f.) gern andere Namen für Milzbrand braucht, weil er fürchtet, dass, wenn er für eine vorgekommene Seuche unterm Vieh diesen Ausdruck gebraucht, das zur

Folge hat, dass ein Heer von veterinärpolizeilichen Anordnungen ihn belästigen, Milch- und Butterkauf eine Zeitlang nicht mehr möglich werden u. s. w. Auch will derselbe stets gern das Vorkommen des Milzbrandes verheimlichen und vertuschen.

Die vulgären Bezeichnungen für Milzbrand sind folgende: Antoniusfeuer; Backsteine (bei Schweinen); blaue Zungenblase; Blut; Blutschlag; Blutseuche; böses Blut; böse Rose; böser Rotlauf; Brand; Brandblut; brandige Halsgeschwulst; Brandseuche; Darmbrand; Darmfeuer; Darmseuche; Erdsturz; Feuer; fliegendes Feuer; heiliges Feuer; heimliches Geblüt; Hexenschuss; Karbunkelkrankheit; Kröte; Lendenblut; Milzseuche; Rückenblut; Sommerseuche; Sumpffieber; Teufelsfeuer; Umfall; Umsturz; wildes Feuer; Zungenbrand; Zungenkarbunkel.

Der Milzbrand ist sehr schwer heilbar; er wurde bis jetzt eigentlich zu den nichtheilbaren Krankheiten gezählt.

Eine direkte Uebertragung des Anthrax von einem milzbrandkranken Tiere zu einem gesunden findet nur ganz ausnahmsweise statt. Direkte Uebertragung des Milzbrandgiftes durch zufällige Impfung ist freilich möglich und wird dieselben Folgen nach sich ziehen, wie die mit Absicht vorgenommene Inokulation des Anthraxkontagiums. Die durch unglücklichen Zufall vermittelte Impfung, wie sie bei Menschen öfters vorkommt, wird bei Haustieren nicht häufig stattfinden, obschon es bekannt ist, dass durch Zwischenträger (Mücken, Bremsen; Hunde, welche Fleisch milzbrandkranker Tiere genossen hatten und Haustiere bissen; mit Milzbrandblut besudelte, tierärztliche Instrumente etc.), welche vielleicht zugleich als Impfer wirksam werden, der Milzbrand (sporadischer) verbreitet wird; auch kann die Infektion eines Tieres erfolgen, dessen Haut nicht unversehrt ist, wenn diese wunden Stellen mit Milzbrandgift Haltendem in Berührung kommen (Hautmilzbrand; Karbunkelkrankheit; Impfmilzbrand).

Das nicht im Tierkörper, sondern in der freien Natur befindliche Milzbrandgift, welches eine sogen. miasmatische Ansteckung vermittelt (epizootischer Milzbrand, meist ohne Karbunkelausbildung) wird mit Nahrung und Gesöff in die Verdauungsorgane aufgenommen und bewirkt von da aus die Infektion (Darminfektion; Darmmilzbrand; Eingeweidemilzbrand, Koch, Gaffky, Kitt) oder die Atmungswege sind es (Lemke, Lit. Nr. 318 und Buchner, vergl. Nägeli, niedere Pilze, S. 178), welche dem Infektionstoff als Eingangspforten dienen (Inhalationsmilzbrand).

Das Kontagium haftet vorzugsweise am Blut (namentlich dem der Milz), $^1/_{40}$ Tropfen Blut genügt zur Infektion; ferner an den blutigen

Ausleerungen (milzbrandkranker Rinder besonders), an den Stellen des Körpers, wo sogen. Milzbrandlokalisationen stattgefunden haben. Im beschränkten Masse scheint das Kontagium flüchtig zu sein; Schafe erkrankten, als sie über einen Platz getrieben wurden, auf den kurz zuvor die Kadaver an Milzbrand krepierter Rinder geschleift worden waren, obschon vorher der Platz gereinigt wurde.

Tiere, welche in der Nähe einer Senkgrube, in welche Abfälle von Milzbrandkadavern geworfen worden waren, ihren Stall hatten, erkrankten an Milzbrand; desgleichen Kühe, welche in einem Stall sich befanden, dessen Luftlöcher nach dem Hofe eines Fellhändlers gingen, in welchem Felle von an Blutseuche krepierten Schafen aufgehängt und getrocknet worden waren. (Roloff, über die Ursachen des Milzbrandes (Zeitschrift des landwirtsch. Zentralv. der Provinz Sachsen 1869, Nr. 5, S. 146).

Inkubationszeit. 3 bis 4 Tage. Ausnahme 1, 2 und 5 bis 7 Tage. Bei Impfmilzbrand gewöhnlich 2 bis 3 Tage.

Kennzeichen. Man ist gewöhnt einen Milzbrand ohne (Milzbrandfieber) und einen mit äusserlich wahrnehmbaren Lokalisationen (karbunkulöser Milzbrand) zu unterscheiden. Bei letzterem können lokalisiert sein:

1. Karbunkeln auf der Haut oder auf den von aussen sichtbaren Schleimhäuten des Maules, Rachens, Mastdarmendes (Karbunkelkrankheit der Rinder und Pferde; Milzbrandbräune der Schweine; Mastdarmkarbunkelkrankheit oder Rückenblut bei Rindern; weisse Borste der Schweine);
2. Hautödem; kalte, schmerzlose, flache, teigige Anschwellungen, oftmals schwappende Geschwülste, die eine Zeitlang Dellen erkennen lassen an den Stellen, wo mit dem Finger gedrückt worden war. Karbunkel und Oedem sind oft vereint auf der Haut wie auf der Schleimhaut;
3. Brandblasen auf der Maul-, Zungen- und Gaumenschleimhaut (Zungenkrebs der Rinder; Maul- und Gaumenanthrax der Schweine = Rankkorn);
4. Blutaustretungen, Extravasate an verschiedenen Stellen der Haut; die fleckig geröteten Stellen haben die Neigung rasch brandig zu werden. (Milzbrandrotlauf der Schafe und Schweine.)

I. Der Milzbrand ohne sichtbare Lokalisation. Die Milzbrandfieber. Einen Milzbrand ohne alle Lokalisation gibt es eigentlich nicht, da auch bei den sogenannten Milzbrandfiebern immer

Ausscheidungen von salzigen Massen in das subseröse und subkutane Bindegewebe gewisser Körperteile, oft auch karbunkulöse Bildungen am Darme der kranken Tiere sich nachweisen lassen. Es handelt sich also nur um Milzbrandformen, bei welchen keine am lebenden Patienten von aussen wahrnehmbare Lokalisationsherde nachweisbar sind. Den Milzbrandfiebern ist ein aussergewöhnlich rascher Verlauf eigen und man kann unterscheiden

a) einen sehr rasch verlaufenden Milzbrand = apoplektischen Milzbrand = Milzbrandblutschlag *(Anthrax acutissimus);*

b) einen rasch verlaufenden Milzbrand = gewöhnliches Milzbrandfieber *(Anthrax acutus)*, von welchem man einen weniger rasch verlaufenden Milzbrand *(Anthrax subacutus)* abzweigen kann.

Der sehr rasch verlaufende, apoplektiforme Milzbrand. Bei Pferd, Schaf und Rind vorkommend. Führt innerhalb weniger Minuten bis 5 Stunden zum Tode. Die ergriffenen Tiere, welche vor wenigen Minuten noch ganz munter erschienen, ihre Arbeit verrichteten, auf der Weide oder im Stalle noch ihr Futter verzehrten, zeigen sich urplötzlich krank; sie zittern (hauptsächlich an den Hinterschenkeln und der Flankengegend), verdrehen die Augen, es schäumt ihnen das Maul, Atemnot und Erstickungszufälle stellen sich ein, die Schleimhäute welche sichtbar, sind blau gefärbt, die Patienten wanken, fallen dann plötzlich zum Boden nieder, um in ganz kurzer Zeit unter Konvulsionen zu enden. Ehe der Tod eintritt, fliesst ihnen Blut oder blutiger Schaum aus der Nase, seltener aus dem Maul; aus dem After wird ein wenig blutiger Kot gezwängt. Selten ereignet es sich, dass der Tod beim ersten Anfall nicht eintritt, dass die Kranken sich einigermassen erholen, dann aber wie betäubt dastehen und das Körpergleichgewicht nicht zu erhalten vermögen, deshalb sich stützen und anlehnen wie und wo sie können; sehr grosse Aufregung im Blutgefässsysteme, sehr frequenter Puls, pochender Herzschlag ist vorhanden; in kurzer Zeit kehrt der Anfall zurück; wie vom Schlage getroffen sinken nun die Patienten um, um unter starken Zuckungen zu verenden. Bei Schafen wird diese Milzbrandform gewöhnlich als Blutseuche bezeichnet.

Der rasch verlaufende Milzbrand. Bei Rindern und Pferden, seltener bei Schafen, dann immer nur von stundenlanger Dauer (bis 8 Stunden). Plötzlich verminderte Fresslust leitet die Krankheit in der Regel ein. Dann zeigt sich Fieber. Sehr frequenter Puls (doppelt so viele Pulsschläge als der Norm entspricht), pochende und prallende Herzschläge, Erhöhung der inneren Körpertemperatur um 3 bis 4°,

Zittern, Frostschauder, dem starke Hitze folgt, Versiegen der Milch bei Melktieren charakterisieren dieses Fieber. Die Schleimhäute sind heiss und dunkelrot gefärbt. Das Atmen ist beschleunigt, zeitweise tritt Atemnot ein. Das Flotzmaul der Rinder ist trocken. Die Patienten knirschen mit den Zähnen und anken. Die Fresslust ist — wenn das heftige Fieber eingetreten — in der Regel gänzlich unterdrückt, ebenso das Wiederkäuen. Bei Pferden kann man die Symptome von Leibschmerzen durch Kolikerscheinungen, welche kundgeben werden, in der Regel beobachten, auch diesen folgende Durchfälle, ja Brechneigung. Auch zeigen diese Tiere Blutungen in den sichtbaren Schleimhäuten, was bei Rindern in den Anfangsstadien des *Anthrax acutus* selten vorkommt. Die leidenden Tiere sind sehr traurig, matt und hinfällig; man sieht sie teilnahmlos dastehen, sich mit dem Kopf auf die Krippe stützen oder sich an die Wand anlehnen, ganz selten zeigen sich kranke Rinder sehr aufgeregt, um sich mit den Hörnern stossend und laut brüllend, häufiger zeigen Pferde Symptome von starker Gehirnreizung. Krämpfe an den Muskeln der Gliedmassen lassen sich oft beobachten. Die Patienten sind verstopft, oder sie pressen etwas dunklen, harten, mit Blut gemischtem Kot aus dem After hervor; selten sind blutige, durchfällige Entleerungen vorhanden. Kühe machen oft einen sogen. Katzenbuckel, drängen nach Urinabsatz und entleeren auch unter Stöhnen und Anken von Blut rotgefärbten Urin. Die Symptome des *Anthrax acutus* treten oft intermittierend auf. Nachdem ein Paroxysmus vorüber, kommt eine Zeit, in der die Tiere nicht beunruhigt werden und oft scheinbar ganz gesund sind; eine solche Intervalle kann eine bis vierundzwanzig Stunden dauern. Der Verlauf der Krankheit ist bei anderen Milzbrandfiebern innerhalb 12 bis 24 Stunden oder in bis 4, seltener auch 6 Tagen vollendet. Diesen, Tage zu seinem Verlaufe brauchenden Anthrax (bei Pferden innerhalb 6 bis 36 Stunden, bei Rindern in 3 bis 7 Tagen — Ausnahme 9 bis 10 Tagen —, bei Schaf in wenigen Tagen ablaufend) hat man als *Anthrax subacutus* bezeichnet; bei ihm scheinen Verdauungsstörungen, Kolikerscheinungen, Drängen nach häufigem Kotabsatz und Peitschen mit dem Schweife (Pürzeln der Schafe) die Krankheit einzuleiten. Tritt der tödliche Ausgang ein, so zeigen sich grosse Atemnot bei den Todeskandidaten, eine dunkelblaurote Färbung sämtlicher sichtbaren Schleimhäute und der Bindehaut des Auges, grosse Hinfälligkeit und Schwäche, Konvulsionen; die Tiere stürzen endlich zu Boden, Blut dringt aus Nase und After, die Extremitäten erkalten und meist unter Krämpfen erfolgt der Tod. Bei vielen Tieren wird kurz vor dem Tode der Mastdarm prolabiert, die starkgerötete und entzündete Schleim-

haut des Endteiles desselben tritt dann zu Tage. Auf der Höhe der Krankheit die innere Körpertemperatur oft geringer als normal.

II. Der Milzbrand mit Lokalisation auf der Haut oder den sichtbaren Schleimhäuten *(Anthrax subacutus)**). Der Verlauf ist häufig ein viel langsamerer, wie bei den oben geschilderten Milzbrandformen, doch durchaus nicht immer, sondern bei einigen Formen gleicht er durchaus dem Verlauf des *Anthrax acutus*.

Die Karbunkelkrankheit. Bei Pferden und Rindern, ausnahmsweise und äusserst selten auch beim Schaf. Verlauf 3 bis 7 bis 9 Tage. Hohes Fieber. An verschiedenen Körperstellen, vorzugsweise am Kopf, Hals, an der Wamme, an der Brust, am Rücken, am Bauch, Euter, Hodensack und Schlauch; seltener an den Beinen beim Rind, während beim Pferd die Innenflächen der Extremitäten häufiger von Karbunkeln getroffen werden, dann geht das leidende Tier lahm. Treten eine oder mehrere meist scharf umschriebene, kirschen- bis walnussgrosse Beulen oder Karbunkeln auf, die nach und nach grösser werden (oft Kinderkopf gross); anfangs heiss und bei der Berührung schmerzhaft, werden sie bald kalt und ganz unempfindlich. Sie treten meist in Form von dunkelroten oder violetten Knoten auf, welche zunächst steinhart sich anfühlen, innerhalb 3 bis 4 Tagen jedoch weicher werden, oder sie sind flach und schliessen eine gelbwässerige Jauche ein. Die anfangs harten Karbunkeln bestehen aus einer festeren, gelben Masse, in der etwas gelbliches Wasser eingeschlossen ist. Alle Karbunkeln gehen nie von selbst in gutartige Eiterung über, sondern pflegen — wenn sie etwa 3 bis 4 Tage bestanden — ihren Inhalt, nachdem durch brandige Zerstörung der Haut über dem Karbunkel Oeffnung erzielt worden ist, nach aussen zu ergiessen. Dieser Inhalt korrodiert die Gewebe, auf welche er gelangt und ruft weiter brandige Zerstörung der Haut hervor. Wo flach ausgebreitete Karbunkeln in der Haut sitzen, da kommt es gern zur Ansammlung von Gasen im subkutanen Zellgewebe (echtes Milzbrandemphysem). Im übrigen sind die Krankheitszeichen ähnlich wie bei den akut verlaufenden Milzbrandformen; natürlich bekunden sie keinen so rapiden Verlauf und keinen so schnellen letalen Ausgang wie jene.

Wenn bei Schweinen Karbunkeln am Halse (charakterisiert durch Geschwulst in der Kehlkopfgegend, die hart, heiss, schmerzhaft ist und oft sehr gross werden kann) und vielleicht gleichzeitig im Rachen ihren Sitz aufgeschlagen haben, so kommt die sogen. Milzbrandbräune

---

*) Nach Bollinger.

dieser Tiere zu stande. Die Kennzeichen derselben sind ausser der Geschwulst: starkes Fieber; erschwertes Atmen (keuchendes, pfeifendes Atemholen; weit aufgesperrtes Maul); heisere Stimme; Unmöglichkeit zu schlingen; Schaumkauen; cyanotische Färbung der sichtbaren Schleimhäute; grosse Hinfälligkeit, doch Bemühung, um sich das Atmungsgeschäft zu erleichtern (Nichthinlegen; Sitzen auf dem Hinterteil, während das Vorderteil hoch gestellt wird), oft Neigung zum Erbrechen. Der Verlauf ist ein ziemlich rascher, in 2 Tagen längstens kann diese Krankheit den Tod des mit ihr Behafteten zu stande bringen. — Sehr selten kommt bei Schweinen noch eine Milzbrandform vor, welche mit dem Namen weisse Borste belegt worden ist. Ein kleiner, meist nur bohnengrosser Milzbrandkarbunkel hat sich in der Gegend des Kehlkopfes oder der Ohrspeicheldrüse tief in der Haut angesiedelt. Auf der leidenden Stelle stehen die Borsten sehr gesträubt, sie erbleichen nach und nach, werden spröde und hart. Eine Berührung der kranken Geschwulst soll dem Kranken sehr starke Schmerzen verursachen. Starkes Milzbrandfieber. 2 bis 4 Tage nach dem Eintreten der Krankheit der Ausgang in Tod. — Von manchen tierärztlichen Autoritäten wird das Vorkommen dieser Milzbrandform gänzlich geleugnet. Ich selbst — der ich 12 Jahre lang in einer Milzbrandgegend praktizierte — habe sie nie beobachten können.

Wo Lokalisationsherde resp. Karbunkelbildungen im Mastdarm auftreten, so dass die Patienten eine heisse, geschwollene Mastdarmschleimhautpartie wahrnehmen lassen, es zur Infiltration der den Mastdarm konstituierenden Häute kommt, namentlich zwischen diesen gelbsulzige Massen und geronnenes Blut ausgeschieden wurde, gleichzeitig brandige Zerstörung der betroffenen Teile eingetreten ist, da spricht man vom sogen. Rückenblute. Dasselbe kommt nur beim Rinde vor, verläuft in der Regel sehr rasch (6 Stunden bis 2 Tage) und ist stets von einem sehr heftigen Milzbrandfieber begleitet.

Es wäre, seines raschen Verlaufes wegen, mehr dem *Anthrax acutus* zuzuzählen.

Lokalisationsherde bei Milzbrand, welche sich durch Auftreten einer Pustelbildung, einer Brandblasen-Erzeugung manifestieren. Hierher gehört das Auftreten der Pustel, die selbst rasch in Brand übergeht und das benachbarte, gesunde Gewebe mehr oder weniger mit in den örtlichen Tod hineinreisst, auf dem Integument. Solche Pustel (schwarze Pocke, *Pustula maligna)* kommt in der Regel bei Menschen vor, welche sich mit Milzbrandgift

infiziert haben, dann aber — wenn auch sehr selten — bei Schafen und Pferden.

Der Zungenkrebs oder die Pestblatter, besser der Zungenanthrax (Gloss-Anthrax) der Rinder, sehr selten auch bei dem Pferde, und das Rankkorn oder der Maul- und Zungenanthrax der Schweine charakterisieren sich durch raschen Verlauf (48 Stunden bis 3 Tage), heftiges Milzbrandfieber, und durch das Auftreten von erbsen- bis hühnereigrossen, dunkel- oder schwarzrot gefärbten Brandblasen am Grund der Zunge, am Gaumen, auf der Maulschleimhaut, die eine stark korrodierende, üble, dunkel gefärbte Jauche halten, welche nach dem Platzen der Blasen die Schleimhaut der Maulhöhle, des Schlundes, des Kehlkopfes stark ätzt und zur brandigen Zerstörung führt. Knotige, karbunkelähnliche Geschwülste finden sich manchmal nebenbei an der Zunge, am Gaumen. Die so erkrankten Tiere erleiden grässliche Schmerzen, aus ihrem Maule fliessen viel zäher Schleim und brandig zerstörte Gewebstrümmer.

Auch ein Milzbrandrotlauf kommt bei Schafen und Schweinen vor, der nicht mit dem malignen Oedem (siehe unter Wundinfektionskrankheiten und Rauschbrand) und bei Schweinen mit Stäbchenrotlauf verwechselt werden darf. Mag auch das Schwein beinahe immun gegen Milzbrand sein, so kommt doch in den ausgesprochenen Milzbrandgegenden und wenn namentlich Fleisch milzbrandkrank gewesener Tiere an Schweine verfüttert worden ist, Milzbrand vor und tritt — wenn auch sehr selten in der Form des Rotlaufes, doch nicht eines echten Erysipeles — auf. Bei Schafen aber ist eine Form des Anthrax, welche vom Landwirt Milzbrandrotlauf genannt wird, gar nicht selten und kommt namentlich gern in einer Schäferei vor, in welcher bereits Fälle von sogen. „Blutseuche" der Schafe beobachtet wurden. Neben mehr oder weniger heftigem Fieber zeigen die Kranken am Bauche, am Halse, an der Innenfläche der Schenkel eine oder mehrere, intensiv rote und etwas geschwollene Hautpartien, welche anfangs immer vermehrt warm sind. Die Patienten zeigen im Beginn der Krankheit nur einen eigentümlichen, gespannten Gang; aber schon innerhalb 24 Stunden stellt sich besondere Hinfälligkeit und Mattigkeit ein. Die rotlaufartig entzündeten, schmerzenden Hautstellen, verwandeln sich in flache, teigige, blau- oder schwarzrote Geschwülste, die endlich schwarz werden und dem Brand anheimfallen, nachdem sie kalt geworden und bei der Berührung derselben der Patient keine Schmerzen mehr empfand. Oder die erysipelatös aussehenden Hautstellen zeigen sich nicht in Geschwülste umgewandelt, sondern werden nur blaurot, auf ihnen

fahren Brandblasen auf, die eine übelriechende, korrodierende Jauche aussickern lassen. Der Tod erfolgt unter Konvulsionen. Im Todeskampfe tritt aus dem Maul und After der Tiere Blut oder blutiger Schaum. Verlauf innerhalb 36 Stunden bis zu 3 Tagen. Bei Schafen oder Schweinen, die am Milzbrandrotlauf erkrankt sind, kommt zuweilen auch Milzbrandemphysem im subkutanen Zellgewebe der ergriffenen Stellen zum Vorschein.

Prognose. Ungünstig. 70 bis 80 Prozent aller vom Milzbrand heimgesuchten Tiere sind nach den bisher gemachten Erfahrungen dem Tode verfallen.

Pathologisch-Anatomisches. Die Kadaver an Milzbrand erlegener Tiere treiben gern schnell auf und gehen rasch in Zersetzung über, doch ist das nicht immer der Fall. Es sind namentlich am Milzbrand umgestandene Rinder, die nicht früher in Fäulnis übergehen, als andere gestorbene Tiere auch. Blutüberfüllung in sämtlichen Venen ist vorhanden. Die von äusserlich leicht wahrnehmbarer Lokalisation verschonte Haut milzbrandkrank gewesener Tiere zeigt jedenfalls mit Blut überfüllte Gefässe, häufig auch auf ihrer Innenfläche kleine, dunkelrote Flecken *(Purpura haemorrhag.)* oder grössere, streifenartige Extravasate, oder aber im Unterhautzellgewebe finden sich hämorrhagische Herde, die manchmal selbst — wenn auch nur in geringgradiger Weise — in der eigentlichen Haut, besonders unter der Epidermis nicht fehlen. Diffuse Infiltrationen von gelbsulzigen, oft von Blut reichlich durchtränkten Massen an manchen Stellen des Unterhautzellgewebes, noch mehr im Bindegewebe der Muskeln, z. B. unter den Schulterblättern, ferner im subserösen Zellgewebe des Bauch- und Brustfells. Auch in der Umgebung der Lymphdrüsen (Mediastinal- und Mesenterialdrüsen) lagern sich solche gelbe oder gelbrot-sulzige Substanzen ab. In der Bauchhöhle, selten in der Brusthöhle mit Blut gemischter, hydropischer Erguss. In den Darmwänden, meist unter der Schleimhaut, selten in den Magenwänden, finden sich blutig-seröse Massen abgelagert; auf den Aussenflächen des Darmkanales und zwar an verschiedenen Teilen derselben kleinere, umschriebene oder grössere, mehr diffus ausgebreitete, kirsch- oder dunkelrote, hämorrhagische Stellen, durch Blutextravasate bedingt. Der Dünndarm ist am häufigsten und ärgsten von den Veränderungen getroffen. Seine Schleimhaut ist in geringerer oder grösserer Ausdehnung mehr oder weniger geschwellt, blutig infiltriert, das Epithel, da wo die Follikel sitzen, erodiert oder die oberste Schleimhautschichte ulceriert, oder mit kleinen, karbunkelähnlichen Bildungen besetzt; stellenweise ist die Schleimhaut sogar dunkelrot und brandig

abgestorben, seltener durch Oedem mit starken, wulstartigen Falten versehen. Die Mastdarmschleimhaut bei jener Form des Anthrax, die man Rückenblut zu nennen gewohnt ist, zeigt sich dunkelrot gefärbt, mit Blut bedeckt und so geschwellt, dass grosse Wülste in den Mastdarmhohlraum herabhängen. Wo die gelbsulzigen Massen in solchen Mengen abgelagert waren, dass sie förmliche karbunkelähnliche Bildungen ermöglichten, da finden sich in der Nähe derselben die Kapillaren sehr erweitert, viele derselben durch eine feinkörnige Masse verstopft.

Im Darmlumen findet man oft schmieriges, dunkles Blut ergossen. Das Mesenterium und die Mesenterialdrüsen, das Netz und die Nierenkapseln sind ebenso mit dunkel- oder schwarzroten Flecken versehen und meist durch gelbrötlich-sulzige Massen infiltriert. Die Schleimhaut des Schlundkopfes, des Kehldeckels und oberen Teiles des Kehlkopfes, das Bindegewebe um die Bifurkationsstelle der Luftröhre, das Mittelfell sind übrigens ebenfalls bevorzugte Orte, wo die gelbsulzigen Ablagerungen häufig vorkommen. Wo die Anthraxmaterie, welche diese gelbsulzigen Infiltrationen veranlasst, resorbiert worden ist (was öfters vorkommen soll), da zeigt das Bindegewebe eine intensiv gelbe Färbung. Da wo die Resorption langsamer vor sich gegangen ist oder wo beträchtliche Blutung ausser der Ablagerung sulziger Materie statt gehabt, finden sich schwarzrote Stellen oder schwarzbraune, seltener dunkelgraue Flecken.

Nieren und andere Harnorgane, Lunge, Leber, Herz, Ovarien, Uterus, Gehirnhäute mit Blut überfüllt. Leber und Nieren oft einer parenchymatösen Entzündung anheim gefallen, dann ihr Gewebe degeneriert. Nebennieren geschwellt, dunkelrot, oft sulzige Infiltration aufzeigend. Muskeln braun- oder dunkelrot, weil mit Hämorrhagien durchsetzt, alsdann von mürber Konsistenz. An verschiedenen Stellen des Herzens Ecchymosen und Extravasate, besonders unter dem Endokardium.

Ein totaler oder partieller Milztumor ist fast stets vorhanden. Im ersten Fall das Volumen der gesunden Milz um das Ein- bis Vierfache an Grösse übertreffend; bei der partiellen Schwellung ist an irgend einer Stelle der Milz eine knotenartige Auftreibung wahrzunehmen, welche zuweilen eine blasenartige, mit Blut gefüllte Erhabenheit darstellt. Die Milz und ihre Kapsel ist stets ungemein blutreich; die Pulpa schmierig, musartig, sehr dunkelbraun oder schwarz gefärbt. Rupturen solcher Milzen fanden nicht allzu selten statt.

Die örtlichen Lokalisierungen des Milzbrandstoffes, welche oben beschrieben wurden, zeigen sich hervorgerufen durch Infiltration mit der sogenannten Anthraxmaterie (der gelben Sulze) und ausgezeichnet durch von Brand zerstörte Gewebspartien. · Brandige Entzündung des Koriums und Unterhautzellgewebes mit starker Hyperaemie und Exsudation in beiden und den benachbarten Geweben. Gleiches in der Schleimhaut (des Maules, der Zunge, des Mastdarms etc.) und der Submukosa. Ausgang ist brandiger Zerfall der ergriffenen Teile und Verjauchung derselben, sowie der exsudierten Massen.

Das Blut ist ganz dunkelrot oder schwarz, klebrig, teerartig; es hat seine Gerinnungsfähigkeit zum grössten Teil oder ganz und gar verloren. Es rötet sich nicht beim Zutritt atmosphärischer Luft. Die ungefärbten Blutzellen sind in viel grösserer Zahl vorhanden als der Norm entspricht und das um so mehr, je länger der betreffende Milzbrandfall dauerte (Leukocytose). Die roten Blutkörperchen verloren ihre Gestalt, sie wurden kleiner, zackiger, sternförmig; viele erscheinen mit kleinen Körnchen bedeckt (Poikilocytose). Viele verloren ihre Form ganz und flossen zu kleinen Klumpen zusammen. Das Blut — namentlich das, was einem lebenden, milzbrandkranken Tiere entnommen wird — enthält eine eigentümliche, gelbe, gallertige, Faserstoff ähnelnde Masse, welche, aus dem Blute genommen und der Luft ausgesetzt, noch einigermassen gerinnt. Dieselbe Masse findet sich in den Milzbrand-Lokalisationsherden. Sie wird von altersher als „Anthraxmaterie" bezeichnet. Dieselbe, wie das Blut, ist Träger von Milzbrand-Organismen, die wir Milzbrandbacillen *(Bacillus anthracis,* siehe Teil I, S. 109) heute zu nennen pflegen.

Die Milzbrandbakterien sind zuerst von Pollender (Lit. Nr. 425) und Brauell (Lit. Nr. 80) gefunden worden. Pollender entdeckte sie 1840 im Blute milzbrandkranker Rinder, beschrieb sie 1855 als „feine, stabförmige, anscheinend solide, gerade, nicht verästelte Körperchen, von 0,0025 bis 0,005‴ Länge und $^1/_{3000}$‴ Breite, welche vollkommen bewegungslos sich zeigen und ihrem mikrochemischen Verhalten nach Pflanzen sein müssen". Brauell fand sie im Blute milzbrandkranker Menschen, Schafe, Pferde; genannter Autor erklärte sie 1857 für stabförmige Vibrionen, die schon im Blute lebender, milzbrandkranker Geschöpfe sich entwickeln; er wies ferner nach, dass das Milzbrandkontagium vom Menschen auf das Schaf übertragbar sei; ferner behauptete Brauell, dass die stäbchenförmigen Körper erst kurz vor dem Tode entstehen; dass sie im Blute milzbrandkranker Tiere bewegungslos wären, in 3 bis 4 Tage aufgehobenem Blute aber Be-

wegungen deutlich wahrnehmen liessen; dass die Karbunkeln in der Regel das tödlich werdende Kontagium hielten, ehe im Blute die stabförmigen Vibrionen sich nachweisen liessen; Tiere, die einmal diese Organismen im Blute hätten, wären ausnahmslos dem Tode verfallen; das Milzbrandgift liesse sich bei Herbivoren mit Erfolg auf fünf Versuchstiere nacheinander und zwar von einem zu dem anderen fortpflanzen; 3 bis 4 Tage lang aufbewahrtes Milzbrandblut stecke noch an, nicht solches, welches 14 bis 15 Tage alt geworden; eingetrocknetes Milzbrandblut halte nach 2 bis 3 Tagen noch ansteckungsfähiges Milzbrandgift, später nicht mehr; der Milzbrand eines trächtigen Muttertieres gehe nicht auf den Fötus über. Brauell leugnete jedoch die pflanzliche Natur seiner Vibrionen und betrachtete diese nicht als Träger des Milzbrandkontagiums, weil auch Milzbrandblut ohne diese Organismen, auf gesunde Tiere geimpft, den Milzbrand hervorrufe.

Delafond (Lit. Nr. 134) behauptete, dass diese stäbchenartigen Gebilde, welche Leptothrix ähnliche Algen seien, schon 1 bis 5 Stunden nach dem Eintreten des Milzbrandes bei dem damit behafteten Tiere wahrgenommen werden könnten.

Davaine (Lit. Nr. 127 bis 130, Nr. 132; vergl. auch Davaine, Rech. sur la constit. anatom. de la pustule maligne; Comp. rend. d. l'acad. d. sc. 1865), welcher die Milzbrandstäbchen schon 1850 gesehen haben soll, nannte diese stabförmigen Gebilde zuerst Bakterien, äusserte auch, dass diese Bakterien die Träger des Milzbrandkontagiums seien, dass sie durch Fäulnis ihre Ansteckungskraft verlieren; eingetrocknetes Blut soll aber unter Umständen nach $4^1/_2$ bis 22 Monaten noch ansteckungsfähig gewesen sein. Nach Davaine sollen in einem Tropfen Milzbrandblut 8 bis 10 Millionen Bakterien (oder Bakteridien, wie sie Davaine schliesslich nannte) enthalten sein; mit einer millionenfachen Verdünnung eines Tropfens Milzbrandblut konnte der genannte Forscher bei Meerschweinchen Milzbrand hervorrufen. Je verdünnteres Blut zum künstlichen Erzeugen des Milzbrandes durch Impfung benutzt wurde, je länger war die Inkubationszeit des entstehenden Anthrax. Endlich fand Davaine bei einer am Milzbrand gestorbenen Kuh, welche trächtig gewesen war, dass das Blut derselben voll von Bakteridien war, während der im Uterus befindliche Fötus in seinem Blute keine Spur dieser Organismen erkennen liess. Es wurde hierdurch das von Brauell Entdeckte „dass das Kontagium des Milzbrandes bei trächtigen Tieren nicht durch die Placenta hindurch in den Fötus gelangt" bestätigt. Davaine impfte mit dem Blute der erwähnten Kuh gesunde Wiederkäuer und erzeugte in jedem

Falle Milzbrand; Impfungen mit dem Blute des Fötus hatten nie einen Erfolg. Damit nicht beruhigt, impfte Davaine ein hochträchtiges Meerschweinchen. Das Tier starb zwei Tage nach der Impfung und im Blute desselben sowohl als im Blute der Placenta fanden sich in zahlloser Menge Bakteridien. Weder im Blute, noch in einzelnen Organen des Fötus waren Bakteridien aufzufinden. Es wurden nun 4 Meerschweinchen geimpft und zwar eins mit dem Blute der Placenta, drei mit dem Blute aus dem Herzen, der Leber und der Milz des Fötus. Das erste Meerschweinchen starb an Milzbrand, in seinem Blute fanden sich wiederum die Bakteridien. Die anderen drei Meerschweinchen blieben vollständig gesund.

Davaine glaubte durch diese Experimente erwiesen zu haben, dass die Bakteridien Ursache des Milzbrandes sind und das Kontagium desselben repräsentieren. (Lit. Nr. 129, S. 199.) Endlich brachte Davaine (Société de biologie, 1869) getrocknetes Milzbrandblut in einen Glascylinder, der mit destilliertem Wasser gefüllt war, und suchte durch oftes Erneuern des Wassers die Bakteridien von dem etwa anhaftenden Ansteckungsstoff zu befreien. Die Bakteridien senkten sich zu Boden und es konnten nun diese und die Flüssigkeit für sich, geimpft werden. Im ersten Falle wurde Milzbrand erzeugt und die künstlich krank gemachten Tiere hatten in ihrem Blute zahllose Bakteridien, im andern Falle (wenn die Flüssigkeit inokuliert wurde) konnte Anthrax nicht hervorgerufen werden.

Sanson, Leplat, Jaillard, Bouley, Colin u. a. leugneten, dass die Bakteridien der Ansteckungsstoff selbst oder doch Träger desselben seien, hauptsächlich weil man oft im Blute milzbrandkranker Tiere keine Bakteridien finde, und auch durch Inokulation solches organismenfreien Blutes der Milzbrand bei gesunden Tieren erzeugt werden könne.

Gegen die Davainsche Ansicht äusserten sich noch eine Anzahl Forscher, deren Gründe aber so wenig stichhaltig sind, dass sie leicht widerlegt werden konnten. Zwei neuere Ansichten, die von Ravitsch (zur Lehre von der putriden Infektion und deren Beziehung zum sogen. Milzbrande, 1872) und Grimm (zur Pathologie des Milzbrandes; Virchows Archiv Bd. LIV, 1871, S. 262) haben in der Arbeit von Bollinger (zur Pathologie des Milzbrandes, 1872, S. 13 bis 15) ihre verdiente Abfertigung gefunden. Durch das citierte Werk Bollingers, dem wir ja schon so viele ausgezeichnete Arbeiten verdanken, sowie durch die Forschungen Fesers (Lit. Nr. 158) ist volle Klarheit über

Natur und Wesen des Milzbrandes und die Bedeutung der Milzbrandbakterien gebracht worden.

Nach Bollinger finden sich im Blute jedes milzbrandkranken Tieres entweder die Cylinderbakterien, welche

„gerade, oder leicht gebogene, oder stumpfwinkelig eingeknickte, cylindrische, stäbchenartige Körperchen sind, von 7 bis 12 Mikra Länge, frisch von kaum messbarer Breite, aufgequollen oder eingetrocknet bis 1,0 Mikron breit; frische Stäbchen lassen bei Anwendung sehr starker Vergrösserungen gegliederten Bau erkennen, und durch Aufquellen in Wasser und nachheriges Eintrocknen kann man beobachten, dass die vermeintlichen Stäbchen Reihen von Kugelbakterien sind; die Bakterien sind unbeweglich*); sie sind resistent gegen Alkohol, Aether, verdünnte Säuren und Alkalien; nach langer Einwirkung konzentrierter Alkalien und Säuren zerfallen sie in ihre Segmente, ebenso beim Kochen,"

oder Mikrobakterien = Kugelbakterien, welche

„als kleine, punktförmige, glänzende Körperchen, beinahe unmessbar (bis 1 Mikron Durchmesser), mit denselben chemischen Eigenschaften ausgestattet wie die Cylinderbakterien, sich darstellen. Zwischen Mikrobakterien und Cylinderbakterien finden sich Uebergangsformen von 2 bis 5 Mikra Länge."

Fäulnis zerstört, so lehrte Bollinger weiter, beide Arten von Organismen leicht. Von den Fäulnisfermenten unterscheiden sie sich auch durch Grösse, Gestalt und Unbeweglichkeit. Blut mit Mikrobakterien von milzbrandkranken Tieren, wenige Tage aufgehoben, zeigte — ohne dass es im geringsten Fäulniserscheinungen erkennen liess — Cylinderbakterien, und zwar in grosser Zahl (Bollinger, l. c. S. 64). Die Mikrobakterien finden sich zuerst im Blute milzbrandkranker Tiere, nahe vor dem Tode derselben oder gar erst postmortal entstehen aus ihnen die Cylinderbakterien, indem sich die Kugelbakterien in Reihen einigen und zu stabähnlichen Bildungen verkleben.

Eberth (Lit. Nr. 144, S. 22, die Bakterien des Milzbrandes) punktierte mit einer sehr feinen Nadel die Hornhaut eines Kaninchens und brachte in den Konjunktivalsack einen kleinen Tropfen Milzbrandblut, welches sehr viel stabförmige Bakterien enthielt. Die so affizierte

---

*) Ich sah die Bakterien eine leicht zitternde oder gering pendelartige Bewegung machen, insbesondere, wenn die Flüssigkeit, in welcher die Organismen sich befanden, etwas erwärmt wurde. Dasselbe sah Bender.

Hornhaut zeigte bis zum 4. Tage nach der Impfung nur bläulich-weisse Trübungen, keinesweges aber z. B. solche Erscheinungen, wie sie schon 24 Stunden nach der Einimpfung von Diphtheriepilzen auf die Kornea von Tieren sich einstellen. Das Versuchstier wurde am 4. Tage nach der vorgenommenen Operation getötet.

Untersuchungsresultate. „Die Saftkanälchen der Kornea in der Umgebung der Impfstiche erweitert und mit grossen Stabbakterien gefüllt. Wo die Bakterien mehr diffus sich verbreitet hatten, sah man lange, feine, gegliederte Fäden nach verschiedenen Richtungen das Hornhautgewebe durchziehen. Umgebung des Augapfels, Blut und innere Organe frei von Bakterien. Neben diesen Stabbakterien fanden sich äusserst kleine Punktbakterien, teils diffus verbreitet, teils in spindel- oder sternförmigen Haufen. Sie sind viel kleiner als Diphtherie-Micrococcus und würden als Trübung des Protoplasmas der Hornhautkörper gelten können, wenn nicht die chemische Reaktion über ihre pflanzliche Natur Aufschluss brächte. Der Milzbrandmicrococcus hat einen bläulichen Schimmer, wie die Milzbrandbakterien. Vermutet wird, dass diese punktförmigen Organismen verkümmerte Varietät der Stabbakterien repräsentieren. Mit Fäulnisbakterien sind sie nicht identisch."

Auch E. L. Wagner (Lit. Nr. 555) beschreibt Mikrokokken als gleichzeitig mit Stäbchen bei der Intestinalmykose des Menschen vorkommend, ebenso behauptet Fokker (Lit. Nr. 166, S. 49), dass in der Milz an regulärem Milzbrand zu Grunde gegangener Tiere ausser Lang- und Kurzstäbchen fast immer auch Kokken gefunden werden. Zopf (Lit. Nr. 590) bestätigt das Vorkommen von Kokken neben den Stäbchen.

Man hat nun versucht, diese notorisch sich im Blute resp. in Geweben milzbrandkrank gewesener Tiere vorfindenden Mikrokokken als zufällige Vorkommnisse, als accidentelle Mikroorganismen zu deuten, oder sie für Dauersporen der Milzbrandbacillen auszugeben. Die Thatsache, dass Milzbrandstäbchen beim Eintrocknen oft die Rosenkranzform annehmen, lässt die Annahme wohl zu, dass die Stäbchen aus Kokkenreihen hervorgegangen sein können und dass der Milzbrandpilz nicht nur Stäbchen mit Dauersporen, sondern auch Kokken ausbildet.

Dass aber viele (Brauell, Sanson, Leplat, Jaillard, Bouley, Grimm), welche Milzbrandblut untersuchten, diese Organismen oft nicht sahen, mag — wie Bollinger (vergl. auch Fokker, Lit. Nr. 167) sehr richtig hervorgehoben hat — daran liegen, dass ent-

weder die Kugelbakterien, welche so ungemein klein sind, übersehen oder nicht richtig gedeutet wurden, oder dass die Milzbrandbakterien nur einzeln oder in begrenzten Gefässbezirken vorkamen, oder aber das dicke, klumpige, teerartige Blut das Auffinden isoliert vorkommender Bakterien verhinderte.

Ursache. Die Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung des Anthrax ist der Milzbrandpilz, der *Bacillus anthracis* (Teil I, S. 109, 154; siehe weiter unten Impfung und Desinfektion bei Milzbrand). Eine ganze Reihe namhafter Forscher, unter denen zunächst R. Koch, dann de Bary, Buchner, Cohn, Chauveau, Arloing, Cornevin, Chamberland, Archangelsky, Osol, Bollinger, Feser, Kitt, Löffler, Hoffa, Pasteur, Toussaint, Koubasoff, Zopf, Ewart und Klein, Praczmowski, Nencki, Hüppe genannt sein mögen, haben sich neuere Zeit grosse Verdienste um die Kenntnis des Milzbrandpilzes, seiner Morphologie und Biologie erworben.

Ueber Grösse und Form des *Bacillus anthracis*, sein Verhalten gegen Färbemittel und in Kulturen ist Teil I, S. 109, das zu wissen Nötigste mitgeteilt worden. In einer Arbeit über Milzbrandbakterien (I. Bericht des neuen landwirtschaftlichen Institutes der Univ. Leipzig, her. von Blomeyer, 1881, S. 90 bis 92) habe ich folgendes geäussert.

Im Blute verschiedener, an Milzbrand erkrankter oder dieser Seuche erlegener Tiere finden wir nicht immer dieselben Bacillen, nicht immer denjenigen Bacillus, den man als spezifisch für Milzbrand erachtet. Hieraus ist zu schliessen, dass nicht der „spezifische" *Bacillus anthracis* notwendig oder unerlässlich zur Erzeugung von Milzbrand ist oder, dass Anthrax und von ihm durch ihren klinischen Verlauf und durch Sektionserscheinungen nicht unterscheidbare Krankeiten durch Bacillen hervorgerufen werden, die nicht die charakteristischen Eigenschaften der sogenannten echten Milzbrandbacillen an sich tragen.

Was zunächst die Grösse der sogen. echten Milzbrandbacillen anlangt, so kommen unglaublich viele Variationen vor. Die Grössenverschiedenheiten sind viel ärger als man glaubt. Die Länge der Stäbchen schwankt nicht nur zwischen 7 bis 12 Mikra, die Breite nicht von 0,3 bis 1,0 Mikron, sondern es kommen ungeheure Verschiedenheiten vor. (**Fig. 9a** bis **c, Taf. IV.**) Namentlich lassen sich Anthraxbacillen finden, die bis zu 20 bis 24 Mikra Länge aufzeigen und auch bedeutende Dickendurchmesser, die über 1 Mikron hinausgehen, auf-

weisen. In **Fig. 9 d, Taf. IV**, sind Riesenbacillen wiedergegeben; die Bacillen waren echte Milzbrandbacillen, denn sie fanden sich in ganz frischem Blute und in der Milz eines milzbrandkrankgewesenen Rinds, und ihre Weiterimpfung erzeugte stets wieder Milzbrand bei den Versuchstieren, nach einer Inkubation von 24 oder 48 Stunden, unter Reproduktion derselben riesenhaften Spaltpilze. Sie sind mindestens noch einmal so lang und stark, als man sonst die Milzbrandbacillen anzutreffen pflegt. Dann habe ich öfters Milzbrandblut gesehen, in dem Bacillen von höchstens 4 bis 5 Mikra Länge und 0,3 Mikra Breite sich vorfanden. Ferner findet man oft in ein und demselben Tier, je nach den verschiedenen Organen verschieden lange, dicke, und auch verschieden geformte Milzbrandbacillen, so z. B. bei Kaninchen, die dem Impfmilzbrand erlagen; in den Nieren (Glomeruli) solcher Tiere sind die Bacillen ein- und zweimal so lang als diejenigen in Milz und Leber; die in den Müllerschen Kapseln der Niere eingeschlossenen Bacillen zeigen deutlich eine knotige (nicht gegliederte) Beschaffenheit, welche nicht an den Milz- und Leberbacillen desselben Tieres wahrnehmbar ist*).

Koch (Untersuchung über Bakterien; Cohns Biologie der Pflanzen, II. Bd., 3. Heft, 1877, S. 428) bringt charakteristische Photogramme von Milzbrandbacillen und gibt folgendes über die spezifischen Eigenschaften des *Bacillus anthracis* an:

„Die in dünner Schicht auf einem Deckgläschen eingetrockneten, mit Anilinbraun gefärbten und in Glycerin eingelegten Bacillen sind zwar nicht in Länge und Breite verändert, aber doch deutlich gegliedert und an dem Ende nicht abgerundet sondern abgestutzt**). Ausserdem ist die Gliederung insofern eigentümlich, dass die Glieder nicht durch eine einfache Querlinie geschieden sind, sondern, dass die helle Trennungslinie in der Mitte eine kleine Anschwellung besitzt und dass die Verbindungsstelle zwischen zwei Gliedern eine schwache, knotenförmige Verdickung zeigt. Beim ersten Anblick macht des-

*) Beim milzbrandkranken Rinde findet man die Bacillen nur einzeln und spärlich in den Nieren, während die Nieren des am Impfmilzbrand gestorbenen Kaninchens ausserordentlich reichlich diese Spaltpilze halten; bei dem milzbrandkranken Meerschweinchen lassen sich die Bacillen mehr gleichmässig verteilt in den Blutbahnen beobachten, bei der Maus halten sie sich massenhaft in der Milz auf

**) Becker, Birch-Hirschfelds pathol. Anatomie, III. Aufl., schildert sogar eine Konkavität an jedem Pol der Längsachse des Milzbrandbacillus.

wegen der Bacillus den Eindruck, als ob er in regelmässigen Abständen mit hellen Punkten besetzt wäre. Dieses aussergewöhnliche Verhalten beim Eintrocknen findet sich bei keinem von allen anderen Bacillen, die ich bis jetzt untersucht habe, wieder. Aber dieses abgestutzte und punktierte Aussehen, wie es der getrocknete und gefärbte Milzbrandbacillus annimmt, ist für diesen so charakteristisch, dass man dasselbe zur Diagnose des Milzbrandes mit vollkommener Sicherheit benutzen kann."

Der Verfasser glaubt, ohne unbescheiden zu sein, sagen zu dürfen, dass er die Arbeiten R. Kochs wohl zu würdigen versteht und er erkennt rückhaltlos und freudigen Herzens die unsterblichen Verdienste Kochs um die Bakteriologie an. Dennoch fühlt er sich gedrungen auszusprechen, dass er eigenen Ansichten Ausdruck wohl verleihen darf, wenn sie auch mit den von Koch ausgesprochenen nicht im Einklang sich befinden. Wenn R. Koch s. Z. mir vorgeworfen hat, dass ich zur Herstellung der Photogramme meiner Arbeit über Bakterien des Milzbrandes (Lit. Nr. 597) schlechte Präparate verwendet hätte, so habe ich als einzige Antwort auf diesen Angriff anzuführen, dass ich vorsichtigerweise nicht von mir selbst gefertigte Präparate verwandte, sondern solche, welche Männer hergestellt hatten, die in der Technik der Herstellung, besonders der Färbung der Spaltpilzpräparate, anerkannt tüchtige Fachleute waren. Was jene Photogramme zeigen sollen, zeigen sie; übrigens möchte ich wohl Mikrophotogramme von Bacillen, die 2000fache Vergrösserung der Spaltpilze darstellen und aus dem Jahre 1881 stammen, sehen, welche besser sind, als die, welche ich meiner Arbeit beigegeben habe.

Ganz sicher wird man Anthrax bei einem Tier diagnostizieren können, das unter den klinischen Erscheinungen des Milzbrandes zu Grunde ging, wo bei der Sektion derselben sich die geschilderten, charakteristischen Bacillen in Blut und Geweben auffinden liessen, auch sonst die beim Milzbrand üblichen pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht fehlten. Nur muss ich meinerseits nochmals hervorheben, wie ich es früher gethan:

a) dass das Abgestutztsein der beiden Leibesenden der Bacillen nicht immer so ganz regelmässig vorhanden;

b) dass von einem Gegliedertsein der Bacillen gar keine Rede sein kann;

c) dass der Milzbrandbacillus nicht nur den Eindruck macht, als ob er mit hellen Punkten (Vakuolen??) besetzt wäre, sondern, dass dem wirklich so ist, nur dass diese hellen Punkte nicht in

regelmässigen, sondern in sehr unregelmässigen Abständen voneinander sich befinden. Wo die Punkte im Bacillus, da aussen je eine knotige Anschwellung (**Fig. 9d, Taf. IV**).

Anders steht es mit der Diagnose des Milzbrandes bei einem Tier, dass unter allen Erscheinungen des Anthrax verendete und in seinem Blut nicht Bacillen oder Dauersporen von solcher Art enthält, welche die als charakteristisch geschilderten Eigenschaften des Anthraxbacillus beobachten lässt. Es liegt eine grosse Gefahr für den Polizeitierarzt darin, wenn ihm gelehrt wird: die spezifischen und echten Milzbrandbacillen haben nur die und jene äusseren Eigenschaften und spezifische Kennzeichen und ganz bestimmtes Aussehen. Die Unbeweglichkeit dieser cylindrischen, niemals bandförmigen, 5 bis 7 oder 7 bis 12 Mikra meist langen, etwa $^1/_2$ bis 1 Mikron breiten, zuweilen in der Mitte geknickt erscheinenden, seltener welligen Stäbchen ist zunächst für die Diagnose „Milzbrand" massgebend, dann Reinzüchtung der gefundenen Bacillen und Verimpfung des reinkultivierten Materiales, um zu erfahren, ob durch letzteres Milzbrand reproduziert wird, auch wenn die erkultivierten Mikroorganismen nicht jene Eigenschaften haben, welche sie zu streng spezifischen schon äusserlich stempeln sollen.

Betrachtet man Milzbrandblut von verschiedenen Tieren, und zwar von Tieren aus verschiedenen Gegenden, so wird man recht verschiedene Bacillenformen kennen lernen und man wird sich bald überzeugen, dass die Natur nicht einem einzigen und spezifischen Bacillus **allein** die Macht gegeben hat, Milzbrand zu erzeugen.

Jemand, der immer nur von einem Laboratorium bezogene, sogen. echte Milzbrandbacillen in bestimmter Weise weiter kultiviert und weiter impft, wird so fest von der einen, bestimmten Art des Milzbrandbacillus überzeugt, dass er nicht glauben will, wie auch andere Bacillen, wenn sie nur durch besondere Ernährungs- und Existenzverhältnisse zu solchen umgewandelt wurden, die in einer warmen, eiweissreichen, alkalischen Flüssigkeit, wie das Tierblut es ist, existieren und sich fortentwickeln können, veritablen Milzbrand zu erzeugen im stande sind. Der tierärztliche Praktiker, der in verschiedenen Milzbrandgegenden thätig gewesen ist und viel Blut der verschiedensten Tiere, die aus verschiedenen Milzbrandrayons stammten, mikroskopisch exploriert hat, weiss, dass es verschieden geformte Milzbrandbacillen gibt, auch dass es durchaus möglich sein muss, wie manchmal aus indifferenten, nicht milzbranderzeugenden Bacillen differente, pathogone, Anthrax hervorrufende entstehen.

Denken wir daran, dass echter Milzbrand in Gegenden vorkam, in welchen der Anthrax seit historischer Zeit ganz unbekannt war, auch später nicht wieder beobachtet werden konnte, wie er entstand in milzbrandfreier Gegend bei Tieren*), die Brunnenwasser, in welchem Tierleiber verfaulten, oder das mit organischen Stoffen irgend welcher Art geschwängert war (Brunnen in der Nähe der Gerberküpen; Tränken, die durch abfliessende Fabrikwässer verunreinigt worden waren; Flachsröstenwasser) genossen hatten, so können wir doch unmöglich glauben, dass, wenn einmal die Milzbrandbacille die Ursache des Anthrax ist, der Diabolus eine Handvoll Anthraxbacillen genommen und in jene Brunnen und Tränken geworfen hat, sondern nur, dass in jenen Brunnen und Tränken nicht pathogone Bacillen vorhanden waren, die durch Zufall (hier durch das Beimischen organischer Stoffe zu demjenigen Wasser, in dem sie lebten), durch veränderte Ernährungsverhältnisse zu Milzbranderzeugern gemacht wurden.

Denn eine Verschleppung des Milzbrandgiftes nach jenen Lokalitäten war undenkbar bei den einzelnen Vorkommnissen.

Wer die überaus vortreffliche Arbeit Siedamgrotzkys: „Ueber das Vorkommen des Milzbrandes unter den Rindern im Königreich Sachsen in den letzten 25 Jahren 1859 bis 1884"**) aufmerksam durchstudiert, der wird finden, dass in einem Lande, wie Sachsen, in dem es keine eigentliche Milzbrandgegend gibt, in dem der Anthrax nur sporadisch und vorzugsweise in kleineren Wirtschaften auftritt, es durchaus noch eine andere Entstehungsweise der gefährlichen Seuche geben muss, als solche in Gegenden, wo enzootischer Milzbrand heimisch, es ist. Siedamgrotzkys Worte: „In ätiologischer Beziehung dürfte es wohl kein Fehlschuss sein, die grössere Häufigkeit des spontanen Milzbrandes in den kleineren Beständen von der mangelhafteren diätetischen Haltung der Tiere im allgemeinen, namentlich der unvollkommenen Einrichtung der Ställe in Bezug auf Ventilation, Abfluss, Reinlichkeit etc. abhängig zu machen.

Im übrigen ist das numerische Vorwiegen der einzelnen Erkrankungen gegenüber den wiederholten vorläufig nicht zu erklären, denn wenn man auch die sämtlichen letzteren als Folgen einer direkten oder verschleppten Ansteckung auffasst, so bleibt doch noch eine ganz bedeutende Zahl spontaner Fälle, bei denen die Herkunft der Milz-

*) Vergl. Zürn, Lit. Nr. 597, S. 94.

**) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1884; Dresden, 1885.

brandkeime unverständlich erscheint. Die geographische Verbreitung zeigt, dass der spontane Milzbrand in Gegenden mit den verschiedensten Bodenverhältnissen, im Hochlande, wie in den Niederungen, unabhängig von dem Verkehr etc. auftritt. Dass auch die von Koch als häufig vorkommende Verbreitung des Milzbrandkeimes durch Ueberschwemmungen in Sachsen keine wesentliche Rolle spielt, beweist das relativ geringere Auftreten des Milzbrandes in dem, öfteren Ueberschwemmungen ausgesetzten, Flachlande gegenüber dem höher gelegenen, meist trockneren Hochlande."

In den kleinen Wirtschaften Sachsens, in welchen der sporadische Milzbrand so überaus reich auftritt, werden wohl die Verhältnisse vorhanden sein, welche gestatten, dass aus nicht milzbranderzeugenden Bacillen milzbranderzeugende hervorgehen.

Professor Lustigs grosses Verdienst ist es, zuerst auf bei dem Pferde vorkommende Bakteriaemien, welche klinisch wie pathologisch-anatomisch sich dem Milzbrand durchaus ähnlich verhalten, aufmerksam gemacht zu haben. Die betreffenden Arbeiten sind in den Jahresberichten der königl. Tierarzneischule zu Hannover und zwar die erste „ein Fall von Bakteriaemie beim Pferde" im 11. Jahresbericht 1877/78, 1879, die zweite im Bericht auf das Jahr 1878/79, 1880, die dritte, zur Kenntnis der bakteriaemischen Erkrankung bei Pferden im 16. Jahresbericht 1883/84, 1885 publiziert.

Indem auf diese Mitteilungen Lustigs verwiesen wird, sei hier betont, dass in dem ersten Falle bei dem schnell gestorbenen Pferde Stäbchenspaltpilze gefunden wurden, die besonders im Darmvenenblute des Kadavers auffallend gross, glattrandig, ruhend (d. h. doch wohl unbeweglich) sich erwiesen und sich nur durch ihren nach allen Dimensionen grösseren Umfang von Milzbrandbakterien unterschieden; auch die gleichzeitig vorhandenen Fäulnisbakterien waren viel kleiner. Dieselben Bakterien fanden sich im Stall des betreffenden Pferdes in der mit Exkrementen desselben durchsetzten Streu. Bei der Sektion des Pferdes fanden sich Milztumor, sulzige, gelbrötliche Geschwulst im Mesokolon, blutiges Transsudat in Bauch-, Brusthöhle und Herzbeutel, parenchymatöse Erkrankung der Leber und Niere; diese Veränderungen machten Lustig „die Annahme einer milzbrandähnlichen Erkrankung zweifellos."

In dem 12. Jahresbericht der Tierarzneischule berichtet Lustig über 5 Fälle der Pferdebakteriaemie. In einer von Rob. Koch verfassten Kritik dieser Mitteilungen ist zugegeben, dass es sich in zwei der mitgeteilten Fälle wahrscheinlich um Milzbrand gehandelt habe.

(Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt, I. Bd., S. 57). 6 bis 10 Mikra lange, 1 Mikron breite, glattrandige, ruhende Stäbchenspaltpilze fanden sich bei allen der erkrankten Tiere vor, besonders in der lehmfarbig gewordenen Leber. Die Erkrankungen, obschon sie sich vorhandener Rose, oder akuter Gehirnwassersucht oder einer jauchigen Pneumonie zugesellt hatten, hatten eine grosse Aehnlichkeit mit Milzbrand. Lustig schöpfte den Verdacht, dass eine vom Darm aus erfolgte Selbstinfektion stattgehabt habe, da die Leber in jedem Fall der Hauptsitz der Erkrankung und der Bakterien war, ferner zeigte sich der Darminhalt gesunder Pferde mit denselben grossen, glattrandigen Bacillen durchsetzt, wie sie sich in der Leber etc. der der Bakteriaemie erlegenen Pferde vorgefunden hatten und wurde das Vorkommen solcher Stäbchen im Darm gesunder Pferde als „physiologisch" bezeichnet. Es glichen dieselben den Heubacillen *(Bacillus subtilis)* und „es lag die Mutmassung nahe, dass *Bacillus subtilis,* ebenso wie dasselbe sich im Heuaufguss entwickelt, im Darminhalt gesunder Pferde entstehen und unter gewissen Bedingungen vom Darm aus pathogon wirken könne."

Im Jahresbericht 1883/84 glaubt Lustig, die bei der Bakteriaemie der Pferde zur Krankheits- und Todesursache werdenden Stäbchen mit den Bacillen des malignen Oedems identifizieren zu müssen und zwar weil „die Oedembacillen durch ihre glattrandige Beschaffenheit und ihren nach allen ihren Dimensionen grösseren Umfang von den Milzbrandbacillen sich unterscheiden." Solches ist nicht zutreffend und muss ein Hauptgewicht darauf gelegt werden, dass die bei der Bakteriaemie auftretenden Stäbchen stets ruhend, d. h. unbeweglich, gefunden wurden, während die Oedembacillen sehr beweglich sind.

Vergleichen wir die Dimensionen und Eigenschaften der Bakterien, welche hier in Frage kommen können, noch einmal kurz.

Name	Länge	Breite	Beweglichkeit	Eigentümlichkeiten
Bacillen der Pferdebakteriaemie (Lustig).	6 bis 10 Mikra 0,006 bis 0,01 mm (Lustig).	1 Mikron 0,001 mm (Lustig).	Ruhend d. h. unbeweglich.	Blass. Mit glatten Rändern versehen. Viel grösser als Milzbrandbacillen, auch grösser als gewöhnliche Fäulnisbakterien (Lustig).
Bacillus des malignen Oedems *(Vibrion septique).*	3 bis 3,5 Mikra. (J. Eisenberg)	1 bis 1,1 Mikron.	Sehr beweglich.	Zu 2 aneinanderliegend, oft Scheinfäden von 14 bis 40 Mikra Länge bildend. Schmäler als Milzbrandbacillen. Abgerundete Enden besitzend (Eisenberg).
Bacillus anthracis.	3 bis 20 Mikra (Eisenberg). 5 bis 7 Mikra (Friedberger).	1 bis 1,25 Mikra, 1 Mikron.	Unbeweglich.	An den Enden abgestutzt. Knotige Anschwellungen an Stäbchen. Teilen sich, nachdem sie doppelte Länge (??) erreicht haben. Sehr widerstandsfähige Dauersporen lassen den jungen Bacillus in der Richtung der Längsachse ausschlüpfen.
Bacillus subtilis.	2 bis 10 Mikra (H. Buchner).	0,5 bis 1 Mikron.	Beweglich, dann mit Geisseln versehen, aber auch ruhend.	An den Enden abgerundet. Sehr widerstandsfähige Dauersporen, die ellipsoid wie die der Milzbrandbacillen geformt, lassen den jungen Bacillus senkrecht zur Längsachse ausschlüpfen.

Die bei der Bakteriaemie thätigen Stäbchenspaltpilze sind entschieden mehr den Milzbrandbacillen, noch mehr den Heubacillen, als den Bacillen des malignen Oedems ähnlich und es will dem Verfasser dieses Buches richtig erscheinen, wenn man annimmt, dass diese Pferdebakteriaemien nichts anderes als besondere Formen der Septikaemie seien, wie auch der Milzbrand nichts anderes als eine besondere Art der Septikaemie ist. Der mit Karbunkelausbildung verknüpfte Impfmilzbrand natürlichen Vorkommens ist doch wohl weiter nichts anderes als eine Wundinfektionskrankheit, ein Analogon des Wundrotlaufes, des malignen Oedems, des Rauschbrandes. Ich bleibe auch heute noch bei meiner, Ende meiner Arbeit über Milzbrandbakterien (Lit. Nr. 597) ausgesprochenen, Ansicht:

„Meiner Ueberzeugung nach ist der Anthrax eine gewöhnlich überaus rasch verlaufende, perniziöse Septikaemie, welche herbeigeführt wird durch solche Bacillen, die durch besondere Ernährungs- und Existenzverhältnisse dazu befähigt, in dem Blute höherer Tiere, in welches sie der Zufall brachte, existieren und sich rapid vermehren können, welche dann einerseits durch ihr hohes Sauerstoffbedürfnis (als Reduktionsfermente), andererseits mechanisch durch Verstopfung von Blutgefässen*) schädigen.

Der nichtssagende Name „Milzbrand" sollte fallen und „Bacillaemie" an seine Stelle treten."

Die Natur hat gewiss nicht, um das Vergnügen zu haben Milzbrand, Tuberkulose u. s. w. in der Welt zu sehen, die Milzbrand- und die Tuberkelbacillen geschaffen, sondern dieselben sind aus Spaltpilzen hervorgegangen, welche an und für sich dem Menschen- und Tierkörper unschädlich waren, durch besondere Ernährungs- und Existenzverhältnisse aber dazu gebracht wurden, im Inneren höherer Geschöpfe ein schmarotzendes Dasein fristen und dadurch pathogon wirken zu können. Alle pathogonen Parasiten, gleichviel ob sie dem Tier- oder Pflanzenreich entstammen, sind aus ursprünglich freilebenden, nicht auf das Schmarotzerdasein angewiesenen, Organismen durch Anpassung an die Bedingungen des Parasitismus höchst wahrscheinlich, im Laufe der Zeit, zu dem Vermögen gekommen, ein Schmarotzerleben in oder auf anderen Geschöpfen zu führen, und erlangten dadurch Fähigkeit und Macht Krankheiten zu erzeugen.

---

*) Vielleicht auch „durch Hervorrufen eines ptomainähnlichen Giftes" wäre hinzuzufügen.

In der That ist der Zusammenhang von nicht krankheitserzeugenden Bacillen mit Milzbrandbacillen so gut wie erwiesen. Die genialen Forschungen Hans Buchners (Lit. Nr. 90, 91; vergl. auch Nägeli, Untersuchungen über niedere Pilze, München und Leipzig 1882, S. 140, 168, 186, 205, 231, sowie Buchner, zur neueren Litteratur über die Frage vom genetischen Zusammenhang der Milzbrand- und Heubakterien, Sitzungsbericht der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München I, 1885, S. 27) haben uns belehrt, dass der Milzbrandpilz mit dem Heupilz in Bezug auf Formbildung und Entwicklung nahezu übereinstimmt, dass der *Bacillus anthracis* mit denen des *Bacillus subtilis*:

1. Aehnliche Grössenverhältnisse aufzeigt; zwar hat man die Länge des Milzbrandbacillus auf 3 bis 20 Mikra und die Breite auf 1 bis 1,2 Mikron angegeben und die Länge des Heupilzes auf 2 bis 10 Mikra, die Breite auf 0,5 bis 1 Mikron, doch kommen bei beiden Bacillenarten unglaublich starke Variationen in Bezug auf Länge und Dicke vor, auch ist von Buchner evident nachgewiesen, dass hierauf Zusammensetzung und Reaktion des Nährbodens dieser Pilze von bedeutendstem Einfluss ist, solches auch für Abgerundet- oder Abgestutztsein der Stäbchenenden, auf welches die Art des Präparierens bei Herstellung der Dauerpräparate ganz wesentlich influiert, massgebend ist;
2. Form und Grösse der Dauersporen ist bei beiden Spaltpilzarten dieselbe; bei beiden zeichnen die Sporen sich durch besondere Widerstandsfähigkeit aus. In dem Umstand, dass die keimende Dauerspore bei dem Heupilz den jungen Bacillus senkrecht zur Längsachse entlässt (Prazmowski u. Brefeld) bei dem *Bacillus anthracis* aber in gleicher Richtung mit der Längenachse (Prazmowski), ist kein Moment zu sehen, welches als ein unüberwindliches Hindernis für die Umwandlung des Heupilzes in den Milzbrandpilz auftreten könnte, so wenig als der Besitz von Geisseln bei dem schwärmenden Heupilz einen sehr durchgreifenden Unterschied zwischen ihm und den *Bacillus anthracis* abgibt; im Ruhezustand des *Bacillus subtilis* sind die Geisseln nicht zu sehen; bei dem Heupilz bilden sich keine Cilien aus, wenn er — wie Buchner versichert — in 1 prozentiger Asparaginlösung bei 25° Temperatur gezüchtet wird; sehr häufig sieht man den *Bacillus subtilis* in Heuaufgüssen ohne Geisseln;
3. bei dem Heupilz und bei dem Milzbrandpilz kommt Kokkenbildung vor, wie schon erwähnt. Fokker (Virchows Archiv Bd. 88, S. 49) lehrte, dass bei typischem Milzbrand, der durch

Einimpfung echter Milzbrandstäbchen erzeugt wurde, massenhafte Kokken unter Zurücktreten der Stäbchen bei den künstlich milzbrandkrank gemachten Tieren ausgebildet werden können;

4. beide Bacillenarten gehören zu den Aëroben, zu den Spaltpilzen, welche den Sauerstoff zu ihrer Existenz durchaus bedürfen und ihn ihrem Nährboden entnehmen, soviel sie nur erlangen können;
5. Die Umzüchtung des Milzbrandpilzes in den Heupilz ist H. Buchner entschieden gelungen, wenigstens erzüchtete er aus *Bacillus anthracis* einen Bacillus, der nach Form und hauptsächlichem Verhalten mit dem *Bacillus subtilis* identisch war, der sein Vermögen, Milzbrand zu erzeugen, ganz und gar verloren hatte, der seiner Virulenz entkleidet worden war, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen. Auch Prazmowski (Biolog. Centralbl. 1884) bestätigt, dass er bei seinen Versuchen Milzbrandbacillen in Heubacillen zu verwandeln, einen Spaltpilz erhalten hat, den er für einen nicht pathogonen Milzbrandbacillus und für identisch mit der von Buchner erzüchteten Mittelform, die zwischen Milzbrand- und Heupilz stand, halten musste.

Solche Umzüchtungen müssen geschehen können, sonst wäre die Mitigation der organisierten Ansteckungsgifte nicht oder nur zum Teil (durch Mittel, welche nur die Lebensenergie derselben abschwächen) möglich. Gegen die Möglichkeit solcher Umzüchtungen hat auch R. Koch (Lit. Nr. 292, S. 37) nichts einzuwenden, er sagt nur „dass bei der ausserordentlichen Tragweite einer derartigen Thatsache für sie ein exakter Beweis verlangt werden müsse." Gewiss ist dieses Verlangen berechtigt. Aber es gibt in der Wissenschaft genug Hypothesen und Axiome, welche gewisse Erscheinungen sehr gut erklären und welche solange geglaubt und zu Recht bestehend erachtet werden, bis man sie durch Besseres zu ersetzen im stande ist.

Die Umzüchtung der Milzbrandbacillen erklärt R. Koch (l. c.) auch „als in exakter Weise erbracht."

Und in der That gelang es Buchner nicht nur aus dem Milzbrandpilz einen seiner Virulenz beraubten Pilz zu erkultivieren, sondern auch einen in Nährflüssigkeit deckenbildenden, mit Eigenbewegung ausgerüsteten, also einen morphologisch mit *Bacillus subtilis* sich gleich verhaltenden Bacillus.

Anmerkung. *Bacillus anthracis* zeigt, wie früher erwähnt, zuweilen eine geringe, pendelnde Bewegung.

6. Nun ist es aber auch H. Buchner gelungen, durch Kultivierung von Heubacillen in Kaninchenblut etc. (bei Körpertemperatur in

dem von ihm erfundenen Schüttelapparat) solche Bacillen zu erzüchten, welche weissen Mäusen und Kaninchen eingeimpft eine vom Milzbrand klinisch und pathologisch-anatomisch nicht unterscheidbare, letal auslaufende Krankheit erzeugten.

Die Möglichkeit, dass sich Heubacillen in Milzbrandbacillen umwandeln lassen, wird heute noch lebhaft bestritten. Jedenfalls müssen noch viele beweisende Nachprüfungen erfolgen, ehe diese Annahme als unzweifelhaft feststehend erachtet werden darf, so glaubhaft und für den Unvoreingenommenen zweifellos diese zweite Buchnersche Behauptung auch sein mag.

Nebenbei sei bemerkt, dass auch die sogenannten Involutionsformen bei *Bacillus subtilis* und *Bacillus anthracis* sich gleichen. Toussaint (Lit. Nr. 540) erzog aus Milzbrandbacillus eine äusserst merkwürdige Form, die er *„Sporanges polyspores"* nennt, in defibriniertem Hundeblut; sie beweist, welche bedeutende Gestaltsveränderungen der Milzbrandbacillus unter gewissen Umständen annehmen kann.

Was haben wir nun für Beweise, dass *Bacillus anthracis* die Ursache des Entstehens und der Weiterverbreitung des Milzbrandes ist. Es sind solches folgende:

1. Das bacillenfreie Blut des Fötus eines an Milzbrand erkrankten Muttertieres erzeugt, wenn es gesundem Vieh eingeimpft wird, niemals Anthrax, während das mit Bacillen geschwängerte Blut des mütterlichen Tieres stets, wenn weitergeimpft, dieses ermöglicht (Brauell, Davaine).

   Diese Thatsache bleibt feststehend, wenn auch jetzt durch Chamberland, Strauss, Morisani und namentlich Koubasoff (Passage des microbes pathogènes de la mère au foetus; Compt. rend. d. s. de l'acad. d. sci. 1885, Nr. 6) nachgewiesen ist, dass nicht die Placenta der Mutter eine Art Filtrierapparat abgibt, welcher die Milzbrandbacillen im mütterlichen Blute zurückhält. Koubasoff widerlegte auch den Einwand, dass das Uebergehen der Bacillen aus dem Gefässsystem der Mutter in das der Frucht, wenn ja einmal vorkommend, eine postmortale Erscheinung sei, denn er fand Bacillen im Blut von neugeborenen, lebenden Jungen milzbrandkranker Muttertiere und vermochte durch Inokulation von Bacillen in toten Föten nicht zu bewerkstelligen, dass die Spaltpilze sich weiter verbreiteten und in Adern oder innere Organe eindrangen. Auch sprach der letztgenannte Forscher aus, dass Milzbrandbacillen stets von der Mutter auf das Junge übergehen und nur krankhafte Veränderungen der

Placenta, der Eihüllen und des Fötus solches verhinderten. So unbedingt möchte das Letztgesagte wohl nicht richtig sein. Bei dem Menschen*), bei der Maus, bei der Kuh gehen die Bacillen des Milzbrandes nicht oder nur schwer von der Muter zum Fötus, bei den Meerschweinchen z. B. aber leicht.

2. Verdünntes Milzbrandblut auf gesunde Tiere übergeführt, wirkt zwar auch Milzbrand erzeugend, aber nur nach längerer Inkubationszeit als das für gewöhnlich der Fall (Davaine); die im verdünnten Blut in geringerer Zahl vorhandenen Organismen bedürfen längerer Zeit, um sich soweit zu vermehren, dass sie die spezifische Kraft und Macht entfalten können.
3. Davaine, Joubert, Klebs, Pasteur verstanden es, die Milzbrandbakterien vom Milzbrandblut zu trennen und zwar gelang ihnen solches bei Anwendung verschiedener Methoden. Das von Bacillen und Bacillenkeimen gänzlich befreite Blut hatte immer seine volle Infektionsfähigkeit verloren.
4. Ueber den oft gehörten Einwand, dass die Bacillen nur der Träger eines Virus, eines Ansteckungsgiftes seien, habe ich mich in meiner Arbeit über die Milzbrandbakterien (Lit. Nr. 597, S. 84), wie folgt, geäussert: „Pasteur stellte aus Bierhefenasche, weinsteinsaurem Ammoniak, Zucker und Wasser eine Nährflüssigkeit her, in welche er eine unendlich kleine Menge Milzbrandblut brachte. In dieser Flüssigkeit vermehrten sich die Milzbrandbacillen. Ein Tropfen dieser Flüssigkeit wurde in präparierten Urin gebracht; die mit diesem Tropfen übertragenen Bacillen vermehrten sich auch in dem neuen Nährmaterial; hundert weitere Kulturen, immer durch einen Tropfen einer früheren Kultur in Urin gebracht hergestellt, wurden unternommen. Die Bacillen der hundertsten Kultur erzeugten bei der Ueberimpfung auf gesunde Versuchstiere stets den Milzbrand; durch die fortgesetzten Kulturen hatte Pasteur die Bacillen ganz rein gewonnen, so dass es unmöglich war anzunehmen, dass sie noch von irgend einer löslichen Substanz (einem chemischen Gifte) oder von einem Virus begleitet gewesen sind. H. Buchner (Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper, Aerztliches Intelligenzblatt, 1880, Nr. 12, S. 129) hat ähnliche Versuche gemacht. Jede einzelne

*) Morisani, Sopra un caso di pustula maligna non trasmessa, dalla madre al feto; Morgagni 1886, cit. nach Baumgartens Jahresbericht 1886.

der aufeinanderfolgenden Milzbrandbacillenzüchtungen prüfte er auf ihre infektiöse Wirksamkeit. Es sagt der genannte Autor:

„Ich habe nun für die 7. Züchtung, die bei der Impfung Milzbrand hervorrief, eine Berechnung ausgeführt, woraus sich ergibt, dass selbst bei der ungünstigsten Annahme, wenn auch die Milz des milzbrandkranken Tieres, von welcher der Ausgang zur Züchtung genommen wurde, ganz aus „Krankheitsstoff" (i. e. chemischem Gift) bestanden hätte, die Menge des letzteren im Impfmaterial nicht mehr als den zehnquadrillionsten Teil eines Milligramm betragen konnte. Dieses ist aber eine Grösse, die um mehr als das Tausendfache hinter dem Gewichte eines Wasserstoffgasmoleküls zurückbleibt, und die sonach in chemischer Beziehung geradezu verschwindet. Wäre also die Wirkung der Milzbrandbakterien von einem gelösten, aus dem kranken Körper stammenden Stoff abhängig, so hätte sie bei der künstlichen Züchtung schon viel früher erlöschen müssen. Nun habe ich aber nicht nur mit der 7., sondern sogar mit der 36. Züchtung noch Milzbrand hervorgerufen und es ergibt sich daraus mit Gewissheit, dass die Milzbrandbakterien an und für sich es sind, welche als alleinige Ursache des Milzbrandes anzusehen sind."

5. Fast regelrecht starben mit der minimalsten Menge Milzbrandbacillen haltenden Blutes oder Kulturflüssigkeit geimpfte Tiere in kurzer Zeit am typischen Milzbrand. Vor der Impfung hatte man Blut von den Impflingen mikroskopisch untersucht und keine Spur von Mikroorganismen in demselben gefunden; nach der Impfung fand man im Blut der Geimpften, sobald der Milzbrand im Gange war und nach dem erfolgten Tod des Versuchstieres, in jedem Tröpfchen unzählige Milzbrandbacillen. Die Vermehrung der einem gesunden Tier eingeimpften Bakterien steht in erweislichem Zusammenhang mit dem Ausbrechen und der Dauer des Milzbrandes bei dem Impfling. Beim Impfmilzbrand ist die Art und Weise des Eindringens in den Tierkörper evident nachgewiesen worden (Siedamgrotzky).

6. Der beste Beweis dafür, dass *Bacillus anthracis* und Ursache des Milzbrandes ein und dasselbe sind, wurde durch Klarlegung der Entwickelungsgeschichte des ersteren gegeben, besonders aber auch dadurch, dass durch Verimpfung und Verfütterung der Dauersporen des *Bacillus anthracis* immer Anthrax bei gesunden Tieren erzeugt werden kann.

R. Koch verdanken wir zunächst die Kenntnis von der Entwickelung des Milzbrandpilzes. Er war es, der zuerst direkt beobachtete, wie in *Humor aqueus* gebrachte Anthraxbacillen bei einer bestimmten Temperatur sich verlängerten, zu langen Fäden auswuchsen, in denen ein granuliertes Plasma sich ausbildete, welches in verhältnismässig kurzer Zeit kleine, länglichrunde, stark lichtbrechende Körner entwickelte, die endlich zu, mit resistenter Hülle umgebenen, ellipsoiden Dauersporen (**Fig. 10, Taf. IV**) sich umformten, welche nach Zerfall der Fäden zurückblieben. Früher glaubte man, dass diese Dauersporen einfach zu Bacillen auswüchsen, jetzt weiss man, dass dieses nicht der Fall ist, sondern die Dauerspore in der Richtung ihrer Längsachse sich verlängert, dass der Inhalt zu einem walzenrunden Stäbchen sich umformt und an einem Pole der Spore, deren Hülle gallertartig gequollen ist, entsprechend der Richtung der Längsachse die Sporenhülle, welche schliesslich zerfällt, verlässt. Durch Einimpfung oder Verfütterung der Dauersporen konnte bei Tieren Milzbrand sicher hervorgerufen werden (Koch, Gaffky, Löffler, Kitt).

7. In der von mir verfassten, mehrfach angezogenen Arbeit über Milzbrandbakterien sowohl, als in der ersten Auflage dieses Buches, habe ich betont, mit welchem grossen Recht Bollinger darauf aufmerksam gemacht hat, wie die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen des Milzbrandes, die man früher sich nicht erklären konnte, in der physiologischen und mechanischen Wirkung der Bacillen ihre Erklärung ungezwungen und vollkommen finden. Pasteur sagt: „die Bacillen nehmen während ihres Lebens den Sauerstoff der Luft auf und zwar bis zum letzten, welcher ihnen geboten ist, indem sie ein bedeutend grösseres Quantum Kohlensäure abgeben. Zum Leben, zu ihrer Fortpflanzung gebrauchen sie den Sauerstoff. Wenn der Sauerstoff aus ihrer Ernährungsflüssigkeit verschwunden ist, hört jede Entwickelung dieser Organismen auf, die Bakteridien zerfallen. Die Bacillen, welche in das Blut eines Tieres gedrungen sind und sich da vervielfältigt haben, erzeugen Erstickung, indem sie den Blutkörperchen den zur Bildung des Blutes nötigen Sauerstoff entziehen." Also milzbrandkranke Tiere sterben an Entsauerstoffung ihres Blutes, deshalb an Kohlensäurevergiftung. Daher der sehr akute Verlauf des Milzbrandes, daher die Atemnot der kranken Tiere, die Erstickungszufälle, die Cyanose der sichtbaren Schleimhäute, daher das schwarze, teerartige, kohlensäurereiche und an Sauerstoff vollkommen bare Blut Milzbrandkranker. Die Bacillen

schädigen aber auch mechanisch, indem sie grössere und kleinere Kapillaren verstopfen, infolgedessen Schwellungen oder aber Oedeme hervorrufen oder Gefässzerreissungen bewirken und damit jene Extravasate, Ecchymosen, Ergüsse u. s. w., wie sie regelrecht bei milzbrandkranken Tieren gefunden und, falls sie in lebenswichtigen Organen vorkommen, so sehr gefährlich werden.

8. Gegen die Annahme, dass das Gift, welches Milzbrand hervorruft, ein chemisches, kein organisiertes ist, spricht der Umstand, dass es sich gegen störende äussere Einflüsse verschieden resistent verhält, bald leichter vergänglich und zerstörbar, im anderen Fall sehr lebenshartnäckig und widerstandsfähig gegen Fäulnis, Austrocknung, hohe Temperaturen u. s. w. verhält. Bacillen des Anthrax sind gegen solche Einflüsse, wie gegen Desinfizientien weniger, die Dauersporen derselben gegen solche aber sehr resistent. Eine andere Frage ist, ob im Blut vom Milzbrand heimgesuchter Tiere unter dem Einfluss der Anthraxbacillen ein Gift erzeugt wird, welches allein oder mit schädigend wirkt. Zweifellos ist bis jetzt im Blute lebender milzbrandkranker Tiere ein solches Gift noch nicht nachgewiesen worden. Osol (Lit. Nr. 385) nahm an, dass die Anthraxbacillen im Blut der von ihnen Heimgesuchten ein lösliches Gift erzeugen, welches das eigentliche Milzbrandvirus sein sollte; ja, auf seine Versuche gestützt, nahm er an, dass dieses Gift, wenn es in den Körper eines gesunden Tieres gebracht werde, die in demselben zufällig vorhandenen, bezüglich Krankheitserzeugung indifferenten Bakterien, veranlasse, sich in pathogone, nämlich in milzbranderzeugende umzuwandeln. Roloff (Lit. Nr. 470), Archangelski (Lit. Nr 4) sprachen auch von einem durch die Bacillen erzeugten Gift, welches das eigentliche Milzbrandgift sei. R. Koch, der zugibt, dass durch *Bacillus anthracis* schädliche Stoffwechselprodukte gebildet werden können, die die Zerstörung roter Blutzellen herbeiführen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufheben mögen, hat die Versuche von Osol, Roloff und Archangelski nachgeprüft und ist zu dem Resultate gekommen, dass die Anschauungen, welche die drei Forscher durch ihre Untersuchungen geschöpft haben, keine richtigen sind.

Hoffa (die Natur des Milzbrandgiftes, Wiesbaden 1886) ist es nun aber doch gelungen, durch Kultivierung von Milzbrandbacillen auf Fleischbrei ein bräunlichgelb aussehendes, stark alkalisch reagierendes,

mit Salzsäure ein in Wasser leicht lösliches Salz bildendes, sehr giftiges Alkaloid zu gewinnen, welches dem von Brieger entdeckten Ptomain „Neurin" in seiner Wirkung ähnlich zu sein scheint. Die durch Einverleibung dieses Giftes bei gesunden Tieren erzeugten Vergiftungserscheinungen, über welche man in der Originalarbeit nachlesen wolle, glichen zum Teil denen bei Milzbrand vorkommenden Krankheitszeichen, zum Teil nicht.

Zur Erklärung der beim Anthrax vorkommenden klinischen, wie pathologisch-anatomischen Vorkommnisse brauchen wir die Wirkung dieses Giftes durchaus nicht.

Anmerkung. Milzbrandblut exhaliert unter Umständen und zwar nicht selten Schwefelwasserstoffgas. Durch Einverleibung von Schwefelwasserstoffgas wurden furunkuläre Hautentzündungen in einem Tierkörper hervorgerufen. Ob dieses Gas im Blute durch Anthraxbacillen hervorgerufen werden kann, bleibt zu erweisen, ferner ob bei dem mit Karbunkelbildung verknüpften Milzbrand nicht mit den durch unglücklichen Zufall eingeimpften Bacillen des Anthrax auch Entzündung und Eiter erregende Mikroorganismen einverleibt werden.

Der Boden in Milzbrandgegenden und sein Einfluss. Es steht also fest, dass der Milzbrand durch den *Bacillus anthracis* und seine Dauersporen, sowie durch die in deren Entwicklungskreis gehörenden Kokken hervorgerufen werden kann, wie es wohl auch in hohem Grade wahrscheinlich erscheinen muss, dass durch besondere Existenz- und Ernährungsverhältnisse aus nicht milzbranderzeugenden milzbranderzeugende Spaltpilze werden können. Sehen wir uns zunächst nur nach den Bedingungen, unter welchen diese Organismen ausserhalb des Tierkörpers vorkommen können, um.

Ueberall, wo Milzbrand vorkommt, hat man zwei Momente bezüglich der Ursachen desselben ins Auge zu fassen:

I. die Bedingungen für das originäre Entstehen;

II. die Weiterverbreitung durch Ansteckung, durch Verschleppung des lebenshartnäckigen Kontagiums.

Bezüglich I. weisen uns alle Forschungen darauf hin, dass wir in den Oertlichkeiten, in welchen die Anthraxkrankheiten öfter vorkommen oder gar als ortseigene, stationäre Krankheiten jedes Jahr ihre Opfer verlangen, die Ursache des Milzbrandentstehens in Bodenstrecken zu suchen haben, die

a) sich durch ungewöhnliche Feuchtigkeit,

b) durch einen ungewöhnlichen Grad von Humusreichtum d. h. einen Reichtum von verwesenden organischen Stoffen auszeichnen.

So finden wir denselben in Gegenden, welche eine humusreiche Ackerkrume besitzen, ferner eine durchlassende, obere Bodenschicht, welche in nicht zu grosse Tiefe von einer undurchlassenden Schicht unterteuft ist. In Thüringen findet man, dass, wo die jüngeren Anschwemmungen und Torfbildungen vorkommen, diese gern zur Versumpfung neigen, weil sie meist von einer schwer- oder undurchlassenden Tonschicht unterteuft sind, und daher dasjenige Terrain bilden, wo bösartige Seuchen überhaupt, und Milzbrandkrankheiten insbesondere vorkommen. Denken wir uns eine solche nachteilig beschaffene Gegend, wo eine durchlassende Torf- oder Geröllschicht von einer undurchlassenden Tonschicht unterteuft ist, so muss die natürliche Folge davon sein', dass die von oben eindringenden Regenwässer und sonstigen Niederschläge an geeigneten Stellen zu Tage kommen und die mit organischen Stoffen reich geschwängerte Ackerkrume mehr durchfeuchten als wünschenswert ist. Die Feuchtigkeit kann aber nur durch langsame Verdunstung entweichen. Im Hochsommer werden in solchen versumpften Strecken rasch vor sich gehende Zersetzungsprozesse organischer Stoffe stattfinden, mit dem verdunstenden Wasser werden der Luft Dinge mitgeteilt, welche diese Luft verderben, zur schlechten Luft *(malus* und *aër)*, zur Malaria machen. Früher nahm man nun an, dass es gasförmige Substanzen seien, welche diese Malaria erzeugen. jetzt kann es kaum mehr zweifelhaft sein, dass dem nicht so ist, dass es pathogone Organismen sind, welche mit dem Dunst aus versumpften humusreichen Bodenstrecken in die Luft steigen und diese verderben.

Diese Luft, direkt von Säugetieren eingeatmet, muss dann schädlich wirken, noch mehr werden solches thun Futterpflanzen, an welche sich die mit der Luft emporgehobenen oder durch das Grundwasser nach aussen gebrachten Mikroorganismen, welche Milzbrand zu erzeugen verstehen, gesetzt haben, oder aus der Erde kommendes Trinkwasser hält dieselben. Jedenfalls sind Bodenstrecken von der oben geschilderten Beschaffenheit die Heimatstätte der Milzbrandbakterien oder deren Keime, oder aber bilden sie geeignete Nährböden für Umwandlung indifferenter Bacillen in Anthrax erzeugende.

Die Anthraxkrankheiten entstehen aber auch in Gegenden gern, wo Flüsse vorhanden sind, die alljährlich inundieren, Schlamm und Wasser auf Weidereviere und Futterfelder absetzen; ferner da, wo austrocknende Moore sich vorfinden. Auch hier dasselbe wie oben: unge-

wöhnliche Feuchtigkeit und zur Zersetzung sehr neigende organische Stoffe sind vorhanden. Ferner ist es Thatsache, dass Tiere Milzbrand acquirieren können, wenn sie durch Fabrikbetrieb verunreinigte Wässer, Wasser aus Flachsrösten, Wasser aus Brunnen, in denen viel verwesende organische Substanzen befindlich sind, geniessen. So sah ich Milzbrand entstehen bei Rindern, welche aus einem Brunnen getränkt wurden, der in der Nähe einer Gerberwerkstatt aufgestellt war; mit der Vermeidung dieses Wassers hörte der Milzbrand auf. Bezirkstierarzt Dr. Prietsch beobachtete Milzbrand bei Rindern und Schafen, wenn diese aus einem Brunnen getränkt wurden, der ganz in Humusboden stand und in dem sich Gerippe von Ratten, Katzen, Hühnern etc. vorfanden. Wurde mit dem Wasser nicht mehr Vieh getränkt, so hörte der Milzbrand auf; wurde der Brunnen bei Wassermangel oder aus Interesse für die Sache (um zu probieren, ob das Wasser wirklich schädlich) wieder benutzt, da trat auch jedesmal der Milzbrand wieder hervor. Die Pferde, welche nie mit dem Wasser desselben getränkt wurden, blieben vom Anthrax gänzlich verschont. Ein Ausschöpfen, Reinigen und Tiefermachen des Brunnens brachte keine Abhilfe; der Brunnen musste schliesslich verschüttet werden.

Bollinger (Zur Aetiologie des Milzbrandes, Sitzungsber. der Ges. für Morpholog. u. Physiol. in München, 1885, S. 21) und Friedrich (Zur Aetiologie des Milzbrandes; Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1885, Bd. XI, S. 160) erklären den Milzbrand für eine echte Bodenkrankheit, welche feuchte Niederungen oder versumpfte Terrains bevorzugt. Beide Forscher machen das Entstehen des Milzbrandes abhängig von einem Versumpftsein oder doch starkem Durchfeuchtetsein des Bodens, von einem Sinken der Bodenfeuchtigkeit bei gleichzeitig vorhandener hoher Temperatur, die die Jahreszeit bedingt oder durch zufällige Ereignisse herbeigeführt ist und durch Imprägniertsein des Bodens mit Milzbrandbacillen und deren Sporen. Friedrich sagt, dass die mit den Milzbrandkadavern in den Boden gebrachten, daselbst sich reproduzierenden Bacillen und deren Keime in den tieferen Schichten des Bodens durch die Feuchtigkeit, welche daselbst vorhanden, festgehalten würden. Sowie die Bodenfeuchtigkeit abnimmt, neue Niederschläge mangeln und grosse Aussenhitze herrscht, der Boden also ausgetrocknet wird, sollen nach Friedrich die Milzbrandpilze durch die Grundluft nach oben und aussen befördert werden. Da man aber nun genügend beobachtet hat, dass nach Gewitterregen das Vorkommen von Milzbrand in Anthraxrayons häufiger wird, so erklärt Friedrich diese Erscheinung dahin, dass die trocken gewordenen, oberen Bodenschichten

durch Gewitterregen aufgeweicht, gelockert und für die Grundluft durchdringbar gemacht werden, auch die durch Gewitter bewerkstelligten Niederschläge gewöhnlich rasch verdunsten, dadurch aber stärkere Bewegung der Grundluft hervorgehoben werde. Beim Eintritt kälterer Witterung und bei häufigem Regen sollen die Milzbrandausbrüche deswegen aufhören, weil die Anthraxbacillen und deren Sporen in die Tiefe des Bodens geschwemmt und dort durch das Grundwasser fixiert werden.

Obschon diese Verhältnisse für Bayern resp. für die oberbayerischen Alpen ganz zutreffend sein werden, passen sie nicht für alle Länder, z. B. nicht für Sachsen, wie Siedamgrotzky (Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1884, S. 171) nachgewiesen hat. Während Bollinger und Friedrich auch annehmen, dass die Milzbrandbacillen und deren Dauersporen in den tieferen Schichten des Bodens lebensfähig erhalten bleiben, lehrte Rob. Koch, dass in bestimmter Tiefe im Erdboden Milzbrandbacillen nicht lange existieren, und dass ihre Dauersporen nicht sich entwickeln können, weil letzteren dort die nötige Temperatur (Temperaturminimum von 18° C.) fehlt und nicht die genügende Menge Sauerstoff zu Gebote steht, welchen sie zu ihrer Existenz brauchen (vergl. unter Tenazität des Milzbrandkontagium). Auch Pasteur ist der Meinung, dass das Milzbrandkontagium im Boden und zwar in einer über einen Meter betragenden Tiefe in die Dauerform übergehen kann, was R. Koch bestritten hat und wahrscheinlich mit vollem Recht. Nach Pasteur sollen Regenwürmer die Milzbrandbacillen und deren Dauersporen aus der Tiefe des Bodens auf die Oberfläche desselben bringen und hat ja Bollinger (über die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandkontagiums; Arbeiten a. d. path. Institut zu München, 1886, S. 209) unter 21 Regenwürmern eines Milzbranddistriktes ein Exemplar gefunden, welches der Träger ansteckungsfähiger Anthraxkeime war; ob dieser Regenwurm aus grossen Tiefen des Bodens gekommen war, ist wohl sehr schwer nachzuweisen; dennoch ist der von Bollinger erbrachte Nachweis ein sehr wertvoller, ebenso wie die von demselben Forscher und von Zeilinger gemachte Entdeckung, dass Teile von Zweiflüglern, welche letzteren auf Milzbrandkadavern gesessen haben, zu Impfexperimenten benutzt, Milzbrand zu erzeugen vermochten. Schrakamp (Aetiologie des Milzbrandes; Archiv für Hygiene, Bd. II, Heft 3, 1874) sagt: Milzbrandbacillen können in geeignetem Boden (Quarzsand, Kies, Gartenerde), sowohl bei + 35° C. als bei Zimmertemperatur, ihren ganzen Entwickelungskreis durchmachen, wodurch die von Feser zuerst ausgesprochene Ansicht, dass der Milzbrand an gewissen wenigen Punkten

beginnen und von diesen zeitweise auf grössere oder geringere Entfernungen verbreitet werden kann, Bestätigung findet. Bezüglich der Tiefen im Erdboden, wo solches stattfinden kann, ist keine Erläuterung gegeben worden.

Zur baldigen Entwickelung von Dauersporen der Anthraxbacillen ist nötig: *a)* Sauerstoffzutritt zu den betreffenden Spaltpilzen; *b)* eine gewisse Temperatur (+ 35° C.); *c)* ein geeigneter Nährboden, insbesondere ein für die Bacillen geeignet gewesener Nährboden, der gewisser Bestandteile beraubt und in diesem Sinne ein etwas erschöpfter geworden ist. Im lockeren, porösen Boden, beim Vorhandensein gewisser Feuchtigkeit, können diese drei Verhältnisse besonders gut zu standekommen, wie Soyka (Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus; Fortschritte der Medizin, 1886, Nr. 9, S. 293) in meisterhafter Weise klarlegte und dadurch auch erwies, wie in Milzbrandgegenden nicht allein in den oberflächlichen, sondern auch in den obersten Schichten des Bodens Milzbrandsporen sich gut entwickeln können. Soyka sagt:

„1. die Sporenbildung beim Milzbrandbacillus erfolgt unter Mitwirkung des Bodens viel rascher, als ohne Beteiligung desselben;
2. ein bestimmtes Verhältnis zwischen Flüssigkeit und Boden, ein bestimmter Feuchtigkeitsgrad scheint diese Entwickelung zu begünstigen;
3. der Boden im allgemeinen und ein gewisser Grad von Bodenfeuchtigkeit im besonderen wirkt ähnlich beschleunigend auf die Sporenbildung, wie innerhalb gewisser Grenzen die Temperatur. Wo sich geeignetes Nährmaterial, günstige Temperatur und ein Optimum von Bodenfeuchtigkeit miteinander kombinieren, werden sich in relativ sehr kurzer Zeit die Sporen aus Bacillen entwickeln.

Anmerkung. In der Beilage zur allgem. medizin. Centralzeitung 1886, Nr. 12, ist ein Referat enthalten, welches über eine Sitzung der Acad. d. scienc. in Paris vom 11. Jan. 1886 berichtet, in welcher Feltz über seine Untersuchung über Abschwächung des Milzbrandvirus im Erdboden Bericht erstattete. Dieses Referat erlaube ich mir wörtlich mit dem Bemerken wiederzugeben, dass eine derartige Abschwächung vielleicht unter Umständen möglich werden kann, solches für gewöhnlich jedoch nicht geschieht.

„Feltz: Untersuchungen über die Abschwächung des Milzbrandvirus in dem Erdboden.

Die Untersuchungsreihe, deren Ergebnis F. mitteilt, beginnt mit dem Jahre 1882, als er zusammen mit Ehrmann sich die Aufgabe

stellte, die Dauer und Intensität des Milzbrandvirus festzustellen. Zu dem Behufe füllte er eine 54 cm lange, 18 cm breite und 17 cm hohe Holzkiste mit Gartenerde aus dem inneren Garten der medizinischen Fakultät zu Nancy und tränkte die verschiedenen Schichten der Erde mit frischem Milzbrandblute, welches von Kaninchen herrührte, die mit Milzbrandvirus geimpft und an der Krankheit zu Grunde gegangen waren. Ferner wurden unter die Gartenerde äusserst virulente Kulturen von Milzbrandbacillen gethan, welche nach der Vorschrift Pasteurs angefertigt worden waren. Die so präparierte Erde wurde hierauf der Atmosphäre vor einem der Fenster des Laboratoriums ausgesetzt, so dass alle Schwankungen der Temperatur, der Witterung etc. unmittelbar auf sie einwirken konnten. — Nach Verlauf von 2 Monaten inokulierte nun F. am 1. Febr. 1883 mit dieser Erde 6 Kaninchen und 6 Meerschweinchen, und zwar teils mit trockener, teils mit in wenig *Aqua destillata* aufgelöster Erde, und zwar deshalb, da, wie sich gezeigt hat, das Kaninchen dem Virus gegenüber mehr refraktär ist, als das Meerschweinchen, und so das Virus leichter in die Zirkulation eingeführt würde. — Das Resultat dieser ersten Untersuchungsreihe war, dass sämtliche Tiere sehr schnell am Milzbrand zu Grunde gingen. Weitere am 1. Mai, Juli, Oktober 1883, immer an je 12 Tieren vorgenommene Impfungen, welche in derselben Weise ausgeführt wurden, ergaben genau dasselbe Resultat: immer starben sämtliche Tiere nach Verlauf von 3 bis 4 Tagen. Dagegen ergaben die Inokulationen, welche Vortr. am 1. Januar, April, August 1884 ausführte, insofern ein von den früheren Impfungen etwas abweichendes Resultat, als von nun an nicht immer alle Kaninchen zu Grunde gingen, während die Meerschweinchen nach wie vor sämtlich starben. Die Inokulation vom 1. Januar und vom 1. April 1884 nämlich überlebte je 1 Kaninchen, die vom 1. August wurde von 3 Kaninchen überstanden, so dass also die toxische Wirkung der Erde den Kaninchen gegenüber abgenommen hatte, während sie den Meerschweinchen gegenüber dieselbe geblieben war. Noch eklatanter war das Resultat der Impfung vom 1. November 1884, welche von 5 Kaninchen überlebt wurde, während alle Meerschweinchen am 2. und 3. Tage zu Grunde gingen. — Im Jahre 1885 unternahm Vortr. in Gemeinschaft mit Ehrmann dreimal Impfungen, nämlich am 3. Januar, am 6. Juli und am 5. Dezember, deren Resultat folgendes war: Die Meerschweinchen gingen sämtlich zu Grunde, während kein einziges Kaninchen unterlag. Der beste Beweis von dem Grade der Abschwächung des Virus war nach F. der, dass sämtliche

am 6. Juli geimpfte Kaninchen, als sie 14 Tage später mit Milzbrandblut geimpft wurden, eingingen.

Nach diesem Ergebnisse hält es Feltz für erwiesen, dass ein Erdboden, welcher Milzbrandkeime enthält, dieselben allmählich abschwächt und so dieselbe Wirkung hervorbringt, wie man sie künstlich in den Laboratorien zu erzeugen sucht. — Er glaubt auf Grund dieser Resultate an die Möglichkeit, Erde herstellen zu können, welche zur Schutzimpfung gegen den Milzbrand zu dienen vermag *(de faire des terres vaccinales anticharbonneuses)*."

Tenazität des Milzbrandgiftes. Ziehen wir in dieser Beziehung zunächst Dasjenige in Betracht, was die praktischen Beobachtungen lehrten und reihen dann an, was die Wissenschaft über die Lebenshartnäckigkeit der Anthraxpilze in neuerer Zeit lehrte.

In den älteren Berichten über die Tenazität ist offenbar viel Wahrheit mit viel Lüge gemischt, ist manches auf Täuschung Beruhende enthalten. Zunächst wird angegeben, dass das Ansteckungsgift durch Siedehitze nicht zerstört werden soll. So erzählt Carganico (Rust, Magazin, Bd. XLIV, S. 387), dass ein Tischler die *Pustula maligna* bekam, als er eine Schnittwunde seines Fingers mit Leim bestrich, und schliesst aus diesem Vorkommnis, dass dieser Leim durch das Auskochen der Flechsen eines milzbrandkrank gewesenen Tieres gewonnen worden sein müsse. Hildebrandt (die Blutseuche der Schafe, deren Ursache und Wirkung, 1841) erzählt, dass zwei Schäferweiber an Milzbrand erkrankten, denen beim Ausbraten des Talges von an Blutseuche krepierten Schafen, dieses in ihr Gesicht spritzte. Dagegen hat Renault (Récueil de méd. vét. 1851) nachgewiesen, dass gehörig gekochtes oder gebratenes Fleisch von milzbrandkrank gewesenen Tieren ohne Schaden genossen werden kann; dafür spricht auch die alltägliche Erfahrung; habe ich doch selbst erlebt, dass in einer Milzbrandgegend ein wegen Anthrax getöteter und verscharrter Ochse von armen Leuten heimlich wieder ausgegraben und dessen Fleisch ohne Nachteil verzehrt wurde; ja in Zeiten der Teuerung und Hungersnot kommt es gar nicht selten vor, dass am Milzbrand krepierte und verscharrte Tiere wieder hervorgeholt werden und dass man dieses „von Gott geschlachtete" (wie der landübliche Ausdruck lautet) Vieh ohne Schaden geniesst.

Nach den Versuchen von Renault (l. c.), Colin (Compt. rend. LXVIII, Nr. 3) und Bollinger (Zur Pathologie des Milzbrandes; 1872; S. 91) schadet der Genuss rohen Fleisches von Milzbrandtieren nicht: dem Hund, dem Schwein, dem Huhn, während man Schafe, Ziege, Pferd durch das Eingeben solchen Fleisches infizieren kann.

Davaine steckte ein Kaninchen durch das Verfüttern derartigen Fleisches an. (Siehe weiter unten Forschung von Kitt über Entwickelung der Milzbrandbacillen im Darm der Tiere.)

Hier wäre wohl auch die vielfach ventilierte Frage zu erörtern, ob der sogen. Leimmist aus Leimsiedereien geeignet ist den Milzbrand zu verbreiten und diese Krankheit irgendwo heimisch zu machen. Soviel mir bekannt, besteht der Leimmist aus vollständig ausgekochten Flechsen und Leimleder. Die Flechsen kommen, ehe aus ihnen der Leim gekocht wird, in die sogen. Weiche, das Leimleder (Abfälle von Leder bei dessen Verarbeitung; wird von Gerbern, Sattlern u. s. w. bezogen) zunächst in die Kalkgrube. Beide Substanzen werden dann erst im Leimkessel vollständig ausgekocht und endlich die Ueberbleibsel als Leimmist verkauft. Es ist mir nicht denkbar, dass von Milzbrandtieren stammende Flechsen, nachdem sie einen so hohen Hitzegrad ausgehalten haben, oder Leder von den Häuten solcher Tiere, nachdem es durch Gerben u. s. f. soviel Prozeduren ausgehalten hat und schliesslich noch vollkommen ausgekocht wurde, ein lebensfähiges Kontagium halten kann.

Langsam eingetrocknetes und dann aufgeweichtes Milzbrandblut auf gesunde Tiere übertragen, bewirkte keine Ansteckung (Bollinger, l. c. 87 und Sanson, Réc. de méd. vét. 1869, Nr. 1). Dagegen sprechen viele Versuche von Davaine*). Trockene Häute, ja Leder (Drehleder, weissgares Leder) von milzbrandkrank gewesenem Vieh, stecken noch an (Hartmann, Einicke und vergl. Landwirt. Centralbl. für Deutschl. 1871; 3. Heft). Vollkommen faulendes Milzbrandblut einem gesunden Organismus inokuliert, soll nie Milzbrand, sondern höchstens Septikaemie erzeugen (Bollinger, Davaine). Dem widerspricht ein von Delafond angestelltes Experiment, der 10 Tiere mit Blut aus einer Milz, die 14 Tage an der Luft gelegen hatte, impfte und zwei derselben milzbrandkrank machte. Ja V. d'Azyr will mit Jauche von Milzbrandkadavern, die Monate lang unter der Erde gelegen hatten, erfolgreich gesunde Tiere geimpft haben. Wenn faulendes Milzbrandblut seine Ansteckungskraft verliert, so ist es kaum erklärbar, was durch unzählige praktische Erfahrungen festgestellt ist, nämlich dass die Pflanzen, welche auf den Gräbern von milzbrandkrank gewesenen Tieren wachsen, gesunden Tieren den Anthrax verschaffen, wenn letztere diese Pflanzen verzehren. (Vergleiche Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde, Bd. XII, S. 388;

*) Davaine, Récueil de méd. vét. 1866.

Schöngen in den Rheinischen Sanitätsberichten 1855, S. 42; derselbe daselbst 1859, S. 20; Oemler, Zeitschrift des landwirtschaftlichen Centralvereins der Provinz Sachsen; 24. Jahrgang, 1867, Nr. 6).

Im Erdboden der Ställe und in den Ställen überhaupt soll sich der Ansteckungsstoff mehrere Jahre lang lebensfähig erhalten; bestimmt kann er das mehrere Monate lang. Nach Roloff steckte Futter, welches im Sommer mit Milzbrandblut besudelt war, im folgenden Winter noch an.

Frank (Ueber Milzbrand; Zeitschrift für Hygiene 1886, S. 369) erwies, dass der Lehmboden einer Futterkammer, in welcher Kadaver am Milzbrand gestorbener Schafe abgeledert worden waren, Dauersporen von Milzbrandbacillen in grösseren Mengen enthielt. Unter den Rindern eines Stalles, welche von dem in jener Kammer gelagerten Futter erhalten hatten, kamen in drei aufeinander folgenden Jahren, nachdem das Abledern der erwähnten Kadaver geschehen war, gehäufte Fälle von Milzbrand vor. Letztere können also in einer Wirtschaft vorkommen, ohne mit Erdboden und Grundwasser zusammenzuhängen.

Nach dem Genusse von Schlempe, in welche die trockene Haut eines Ochsen, der an Milzbrand gestorben, eingeweicht worden war, starben viele Kühe. (Renolt, Magazin für Tierheilkunde, 1866.)

Gerlach (Magazin für Tierheilkunde von Gurlt und Hertwig, Bd. XII, S. 321) veröffentlicht: „In wenigen Tagen krepierten von 1500 Stück Schafen 223 Stück. Die Herde lag im Stall auf Erde, die von einer Stelle weggefahren war, an welcher vor 3 Jahren 18 Stück an Milzbrand gefallene Schafe verscharrt waren." (Vergl. noch Heusinger, die Milzbrandkrankheiten der Tiere und Menschen, 1850; S. 334.)

Was die Resultate der über die Tenazität der Anthraxbacillen und deren Dauersporen gemachten Forschungen anlangt, so würde folgendes anzugeben sein.

Es ist keine Frage, dass alle Bakterien, je nach durchlebten Existenz- und Ernährungsverhältnissen eine gegen gleiche, sie schädigende Einflüsse erworbene, verschiedene Widerstandskraft haben, und zwar verschieden, je nachdem sie mehr oder weniger an Lebensenergie acquiriert haben. Daher darf auch nicht auffallen, wenn Milzbrandpilze hier durch ein Desinfektionsmittel sehr bald vernichtet werden, dort durch dasselbe Desinfiziens nicht oder nur teilweise; sie haben dann quasi eine individuell verschiedene Widerstandskraft besessen.

Bacillus anthracis ist durch gewisse Chemikalien sehr leicht zu töten. Die Stäbchen unter Umständen schon durch $^1/_2$ prozent. Karbol-

säurelösung; Schwefelsäure tötet diese Bacillen schon innerhalb 5 bis 15 Minuten in 1 prozentiger Lösung; Salzsäure in 1,5 prozentiger Verdünnung vernichtet in 48 Stunden die Infektionsfähigkeit derselben ganz sicher.

Bei + 35° C. ist das Temperaturoptimum für die Entwickelung der Milzbrandbacillen;

+ 55° C. tötet letztere, wenn längere Zeit einwirkend;

+ 45° C. hemmt die Bacillenentwickelung;

+ 12° C. hindert für gewöhnlich dieselbe ganz; dennoch scheint es richtig, dass die Winterkälte den im Boden befindlichen Bacillen und namentlich ihren Dauersporen nichts anhaben kann, wenn sie nicht über 3 Tage lang — 10° C. betragen hat (Feser). Kadaver, die in solcher Erdbodentiefe eingescharrt, wo unter + 12° C. Temperatur vorhanden, sind gänzlich unschädlich gemacht.

Licht hemmt die Entwickelung der Milzbrandbacillen (Arloing).

Ohne Sauerstoff können Bacillen und Sporen nicht existieren. Im Inneren der eingescharrten Milzbrandkadaver werden niemals Sporen aus den Bacillenfäden hervorgehen, da reichlich Sauerstoff hierzu nötig ist (R. Koch).

Auch innerhalb des Fleisches eines wegen Milzbrand geschlachteten Tieres entwickeln sich nicht aus den Bacillen sporenbildende Fäden, da in den Muskeln ebenfalls genügende Mengen des Sauerstoffes fehlen (Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1885, S. 47). In Glaskapillaren eingeschlossenes Milzbrandblut behält höchstens 8 Tage seine Infektionsfähigkeit. Sind die Bacillen 3 Tage mit stark komprimiertem Sauerstoff in Kontakt, so ist ihre Virulenz oder das Leben der Bacillen zerstört; die Milzbrandsporen können 20 Tage lang in reinem, stark komprimierten Sauerstoff aushalten, ohne zu sterben (Pasteur).

Dünne Blut- und Gewebsschichten von milzbrandkranken Tieren verlieren die Virulenz:

wenn dünn bei 12 bis 36 Stunden dauernder Austrocknung,
wenn dicker bei 2 bis 3 Wochen dauernder Austrocknung,
wenn in dickster Form bei 4 bis 5 Wochen dauernder Austrocknung.

Die Milzbrandbacillen und deren Sporen haben gewisse andere Spaltpilze als ihre natürlichen Feinde anzusehen, insofern es Bakterien gibt, die, wenn sie mit Milzbrandpilzen auf ein und demselben Nährboden in den Kampf um das Dasein treten, den letzteren gefährlich werden, weil sie diesen die nötigen Nahrungsstoffe rauben, oder weil

sie gewisse Gifte ausscheiden, welche die Milzbrandbacillen vernichten. So ist der Erysipelcoccus dem Milzbrandbacillus ein Antagonist; mit Milzbrandbacillen geimpfte Tiere, denen hinterher *Micrococcus erysipelatis* subkutan injiziert worden war, erkrankten nicht an Milzbrand (Emmerich). Lokaler Milzbrand wurde geheilt durch Unterhauteinspritzungen von *Micrococcus pneumoniae* (Teil I, S. 98), von *Streptococcus pyogenes aureus* (Teil I, S. 102, a), von *Micrococcus erysipelatis* (Teil I, S. 102, h), von *Micrococcus prodigiosus* (Teil I, S. 105), wie Pawlowski nachgewiesen.

Viel lebenshartnäckiger sind nun die Dauersporen des Milzbrandpilzes; sie sind von ganz besonderer chemischer Konstitution, sie enthalten mehr Eiweissstoffe als die Bacillenfäden, nämlich 77,75 Prozent, während die Fäden nur 42,5 Prozent derselben enthalten; auch stärkerer Fettgehalt zeichnet die Sporen vor den Fäden aus (Dyrmont); der Haupteiweisskörper der Sporen — das Anthraxprotein — welches schwefelfrei ist, ist nur in Alkalien löslich, nicht in Wasser, Essigsäure, verdünnter Salzsäure (Nencki, über das Eiweiss der Milzbrandbacillen; Bericht der deutschen chem. Gesellschaft 1884, Heft 16).

6 Jahre lang und darüber können sich die Sporen im Boden lebensfähig erhalten (Koch); ganz unabhängig vom Tierkörper können sie im Boden vegetieren, durch Erde, Abflusswässer, Ueberschwemmungen, erdhaltige Futterpflanzen überallhin verschleppt werden. 1 Promille Lösung von Sublimat soll in den meisten Fällen in 10 Minuten die Milzbrandsporen sicher vernichten: Frisches Chlorwasser, 2prozent. Bromlösung, 2prozent. Jodwasser, 1prozent. wässerige Osmiumsäurelösung, 5prozent. Lösung von übermangansaurem Kali und Quecksilberchloridlösung (Sublimatlösung) 1 : 20000 Wasser, sollen sämtlich solches innerhalb eines Tages bewerkstelligen (R. Koch). Nach Woronzoff, Winogradoff und Kolessnikoff über den Einfluss des Desinfektionsmittel auf das Kontagium des Milzbrandes etc., vergl. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde, I. Bd., 1887, S. 641) stellten sich in Russland die Verhältnisse bezüglich der gegen das organisierte Gift des Anthrax anzuwendenden Zerstörungsmittel etwas anders.

Chlor wird als eins der besten Desinfektionsmittel genannt. Gesättigtes Chlorwasser, das frisch bereitet worden, soll innerhalb einer Minute Milzbrandbacillen (die getrocknet an Glasfäden oder Seidenfäden hingen oder in Bouillonkulturen befindlich waren) vernichtet haben. Ein 25 bis 50prozent. Gemisch von Chlorglas und atmosphärischer Luft wirkte ähnlich. In einem Stall an den Wänden aufgehängte Seidenfäden, die Milzbrandkulturen an sich haften hatten, sollen nach

Entwickelung von Chlorgas im Stallraum innerhalb 24 Stunden vollkommen desinfiziert worden sein; ähnliches sollen auch schwefligsaure Dämpfe bewerkstelligt haben. Sublimat soll in 0,1 prozent. Lösung in Bouillonkulturen befindliche Sporen und Fäden erst nach 15 Minuten, 0,2 prozent. Lösung an Glasfäden getrocknete Bacillen und Sporen schon nach 1 Minute, 0,2 prozent. feuchte Kultur an Glasfäden in 1 Minute, Bakterien des frischen Milzbrandblutes an Seidenfäden haftend in 2 Minuten getötet haben. Frisches Milzbrandblut mit 0,2 prozentiger Lösung versetzt, verlor die Virulenz erst in 24 Stunden. Chlorkalklösung, 5 prozent., vernichtete Bacillen und Sporen der Bouillonkultur in 30 Minuten, die an Glasfäden eingetrockneten Sporen in 1 Minute, gleiche Gewichtsmenge frischem Milzbrandblut zugesetzt, wirkte in 10 Minuten. Kristallisierte Karbolsäure war nach 1 Minute langem Einwirken auf an Glasfäden haftende Sporen ohne Einfluss; 2,5 bis 5 prozentige Lösungen desinfizierten in 5 Minuten bis 3 Tagen nicht Bouillonkulturen mit Milzbrandsporen, wohl aber 5 prozentige Karbollösung in 2 bis 10 Minuten an Fäden haftendes Milzbrandblut, in 24 Stunden 2 bis 4 qcm grosse Hautstücke eines frischen Milzbrandkadavers. Salicylsäure, 2,5 prozentige, war während einer Stunde ohne Einfluss auf Stäbchen und Sporen einer Bouillonkultur, zeigte sich nach 48 Stunden aber wirksam; 4 prozentige Salicyllösung tötete die im frischen Milzbrandblut befindlichen Bacillen, sofern diese an Seidenfäden haftend. Reine Salpetersäure wirkte in 2 Minuten; 5 prozentige ohne alle Wirkung, 12,5 prozentige erst nach 30 Minuten. — Sporen der Milzbrandbacillen waren nach 24stündiger Einwirkung einer 2 prozentigen Salzsäurelösung noch infektionsfähig (Dyrmont). Siehe im übrigen unter Desinfektion bei Milzbrand S. 520.

Temperaturoptimum der Dauersporen + 35° C.

Grenzen + 18 bis + 45° C.

Sauerstoff darf den Sporen nicht fehlen, doch bedürfen sie ihn weniger als die Stäbchen und Fäden. Volles Licht hemmt die Entwickelung (Arloing). Widerstand gegen das Eintrocknen gross und lang dauernd. Fäulnis kann den Sporen wenig anhaben, tötet sie sehr spät. Grosse Kälte schadet ihnen nicht und erst eine 10 Minuten dauernde Einwirkung von + 110° C. zerstört sie sicher.

Dieser eminenten Lebenshartnäckigkeit des Milzbrandgiftes gegenüber muss besonders betont und hervorgehoben werden, wie in Milzbrandgegenden die Tierbesitzer geradezu verfahren, als wenn ihnen die Aufgabe gestellt wäre den Anthrax zur stationären, ortseigenen Krankheit zu machen, wie die Nachlässigkeit der Landwirte in Milzbrand-

gegenden in Bezug auf Desinfektion und überhaupt auf alle Massregeln, welche zur Ausrottung des Milzbrandkontagiums beitragen können, eine gar zu grosse ist. In den Gegenden, wo ich diese gefährliche Krankheit gefunden habe, pflegte man die Tiere, namentlich aber die an Blutseuche gestürzten Schafe, da, wo sie gefallen waren, abzuledern und entweder an Ort und Stelle oberflächlich einzuscharren, oder es gaben Schäfer und Hirten die Kadaver ihren Hunden zum Futter. Es ist aber oben gezeigt, wie der Boden leicht mit Milzbrandkeimen imprägniert werden kann und dann der Anthrax in einer Gegend festgehalten wird und bekannt ist, dass diese Krankheit durch den Biss der Hunde leicht weiter getragen werden kann*). Die Felle am Milzbrand umgestandener Tiere hängt man aber in Schäfereien, in Oekonomiegebäuden etc. auf, ohne zu bedenken, dass Tausende von Insekten als Impfer das Kontagium weiter tragen (es ist für die Praxis ganz gleich, ob Fliegen u. dergl. den im Stechapparat befindlichen winzigen Blutstropfen, welchen sie an Kadavern milzbrandkranker Tiere aufsaugten, bei Haustieren durch Stechen in die Haut derselben bringen, oder ob sie an ihren Füssen das Blut forttragen, es auf der Haut gesunden Viehes abwischen und nun die Milzbrandbakterien von selbst den Weg in den tierischen Organismus finden, wie Raimbert will), dass Fellhändler und Gerber, welche solche Felle aufkaufen, sich an diesen leicht infizieren und die *Pustula maligna* acquirieren können; die Gerber wiederum bekümmern sich nicht darum, ob vielleicht das Wasser eines Baches, in welchem sie die Häute von milzbrandkranken Tieren ausschellen und aufweichen,

---

*) Der Genuss von Milzbrandfleisch schadet Hunden nicht, ja Colin hat durch Experimente gezeigt, dass das Anthraxkontagium durch den Verdauungsprozess im Magen der Hunde seine Infektionskraft verliert (Compt. rend. LXVII, 1869, Nr. 3). Niemand wird trotzdem Schäferhunde z. B. mit Milzbrandfleisch füttern, weil die Hunde durch Beissen dann das ansteckende Gift auf Schafe weiter tragen können. Vergl. Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis von Gerlach und Leisering. VI. Jahrgang S. 49; ferner Wendroth, über die Ursachen, Erkenntnis und Heilung des kontagiösen Karbunkels, 1838.

Kitt, Fortschritte der Mediz. 1885, S. 69, gibt den Nachweis, dass mit der Nahrung aufgenommene Milzbrandbacillen im Darmkanal der meisten Haustiere zu Fäden auswachsen und Dauersporen ausbilden können. Gegen eine Infektion mit Milzbrand vom Darm aus sind Hunde und Schweine immun. Kitt schreibt solches den enorm sauren Magensaft, dem Darmsaft und der Kürze des Darmes (dadurch bedingtes kürzeres Verweilen der Sporen im Darmkanal) zu.

irgendwo zum Tränken von Vieh benutzt wird u. s. f. Die Kadaver von grösseren Tieren werden von den Kavillern stundenweit auf offenen Karren transportiert, auf dem Wege werden Blut und andere von den Kadavern stammende Exkrete verstreut; Haare, Flechsen u. dergl. von milzbrandkrank gewesenen Tieren werden ohne Scheu in den Handel gebracht.

Und das alles in Gegenden, wo die schärfsten Gesetze solchen Unfug verbieten. Was hilft das Gesetz auf dem Papier, wenn sich keine Kontrolle ausüben lässt? Wie oft kommt es vor, dass namentlich der kleinere Landwirt aus Scheu vor den geringfügigen Kosten, welche die Desinfektion u. dergl. verursacht, oder aus anderen noch weniger stichhaltigen Gründen niemanden wissen lassen will, dass die eigene Wirtschaft vom Milzbrand heimgesucht wurde und deshalb auch nichts thut, um das so lebenszähe und gefährliche Kontagium zu zerstören. Wie oft kommt es vor, dass Ortsvorstände die einzelnen Gemeindeglieder noch darin bestärken, dass alle Fälle von Milzbrandausbruch verschwiegen werden, damit ja nicht die Gemeinde von den mit den veterinärpolizeilichen Massregeln einherschreitenden Kosten und geringen Nachteilen getroffen werde. Braucht man sich da wohl zu verwundern, wenn man den Milzbrand an einer Oertlichkeit so recht zur Endemie werden sieht?

Behandlung. Was die allgemeine innere Behandlung der Milzbrandkrankheiten anlangt, so habe ich anzugeben, dass ein ganzes Heer von Mitteln gegen dieselben empfohlen worden ist. Ich habe keins derselben von Erfolg begleitet gesehen, und ich meine, dass diejenigen, welche beobachtet haben wollen, dass diese Medikamente wirklich als probat sich erwiesen, sich selbst getäuscht haben. Hierher gehört vor allen Dingen die früher als Geheimmittel vertriebene Mischung von Brechweinstein mit Terpentinöl (von jedem 2 bis 3 g in schleimiger Flüssigkeit). Sechs solche Gaben, und zwar stündlich eine, pro Tag, für Pferde und ausgewachsene Rinder); ebenso Chlorkalk (60 g in 1 l Wasser; stündlich den achten Teil in $^1/_2$ l Schleim, für grosse Haustiere); Säuren (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, 1 Esslöffel voll pro Tag auf eine Champagnerflasche voll Wasser); das aus Salmiakgeist und Kochenille bestehende Rupprechtsche Milzbrandmittel, alle 10 Minuten 5 bis 80 Tropfen in kaltem Wasser, je nach der Grösse und Gattung des betroffenen Tieres); das Kleemannsche Geheimmittel (vorwiegend aus Essigsäure bestehend) u. s. w.

Ich kenne nur zwei Mittel, die unter Umständen wirksam sein können, das ist die Arseniksolution (grossen Haustieren halbstündig

einen Kaffeelöffel voll mit etwas Wasser; nach verabreichten sechs Gaben setze man einige Stunden aus, dann stündlich eine solche Gabe. Kleineren Tieren 10 Tropfen; anfangs halbstündlich, dann stündlich. In keinem Falle mehr als 10 bis 12 solcher Dosen) und die Karbolsäure. Auf die gute Wirkung der Karbolsäure machte zuerst eine französische Kommission (von der Regierung ernannt, um die Ursachen des Milzbrandes zu erforschen), an deren Spitze Bouley stand, aufmerksam. Man gab Rindern 10 g reine Karbolsäure in einem Liter Wasser, Schafen 1 g in der entsprechenden Menge Wasser. Auch Lemaitre hatte guten Erfolg von der Anwendung der Karbolsäure gesehen; er gab 10 g von ihr mit 7 g Alkohol in einem Liter Wasser milzbrandkranken Ochsen und erzielte Heilung. Nebenbei applizierte er dem qu. Patienten Klystiere von dünnen Karbolsäurelösungen. Auch Loubeyre, sowie Rupprecht und Gerlach fanden die Karbolsäure gegen Anthraxkrankheiten der Haustiere wirksam; Bollinger sah ein $2^1/_2$jähriges milzbrandkrankes Rind, dem im Verlauf von 24 Stunden 30 g Karbolsäure in Wasser verabreicht worden war, genesen. Auch die Salicylsäure in 1 Dosis von 10 bis 15 g für grösste Haustiere soll manchmal Hilfe gebracht haben; so sehr ich auch dieselbe als Vorbeugemittel gegen Milzbrand anerkennen muss, als Heilmittel halte ich sie für unwirksam. Jodpräparate (z. B. Jod 30 g, Jodkalium 60 g, beides gelöst in 360 g Wasser; grössten Haustieren stündlich 1 Esslöffel in Wasser; Lugols Milzbrandmittel) sollen sich zuweilen bewährt haben.

Was die äussere Behandlung anlangt, so will ich bemerken, dass das Aderlassen mir bei den meisten Fällen unnötig erscheint, aber auch gefährlich, da durch das Aderlassblut leicht Verschleppungen des Uebels ermöglicht werden, andererseits erfahrungsgemäss an der Stelle, wo die Aderlasswunde gemacht wurde, leicht Brand zum Vorschein kommt. Dennoch soll nicht geleugnet werden, dass er in seltenen Fällen, z. B. starken Gehirnreizungen, zu nützen vermag.

Begiessungen der Patienten mit kaltem Wasser, Setzen von Kaltwasser-Klystieren, Applikation von Eispillen habe ich stets probat gefunden, neben der innerlichen Behandlung.

Einreibungen der Kranken mit Essig, oder Essig und Kampferspiritus (namentlich längs der Rückenwirbelsäule), wie das insbesondere Spinola empfohlen hat, habe ich ohne Erfolg angewendet.

Wo Lokalisationen stattfinden, da muss eine besondere, örtliche Behandlung Platz greifen. Die Karbunkeln müssen gespalten, deren Inhalt muss vollständig, aber vorsichtig ausgedrückt werden, der Grund ist nachdrücklich zu kauterisieren oder mit starker Karbolsäurelösung

zu ätzen. Spinola rät Applikation warmer Breiumschläge auf die durch das Messer geöffneten Beulen an. Bei Mastdarmkarbunkel = Rückenblut sind Umschläge mit kaltem Wasser und Eis oder Lehmbreie aufs Kreuz, sowie Kaltwasserklystiere, Applikation von Eisstücken in den Mastdarm probat. Das Rückenbrechen — wie es tierärztliche Pfuscher ausführen — d. h. das Aufreissen der Mastdarmkarbunkel mittels der Fingernägel schadet dem Patienten nur und der Operateur verschafft sich leicht die *Pustula maligna*.

Bei dem kleinen tiefsitzenden, die sogenannte weisse Borste der Schweine verursachenden, Karbunkel, ist das Kauterisieren am Platze.

Bei Brandblasen auf der Zunge, im Maule der Rinder und Schweine: Aufstechen der Blase, Reinigung der Maules durch Einspritzungen von Karbolsäurelösungen oder schwachen Sublimatlösungen 1 : 1000, der Grund der Blasenbildung ist mit Karbolsäure oder mit Mineralsäuren oder mit dem Brenneisen genügend zu ätzen.

Bei Milzbrandbräune der Schweine pflegt man die am Hals befindlichen Anthraxlokalisationen mit dem Glüheisen zu behandeln. (Brechmittel werden gern verabreicht oder Brechen wird durch Einstecken von Nieswurz in das subkutane Zellgewebe hervorgerufen; letzteres gefährlich, weil Hautbrand an der Applikationsstelle sich leicht einstellt.)

Vorbeuge. Sie verlangt:

1. Aenderung in der Fütterungsweise. Einführung der Stallfütterung anstatt des Weideganges. Beschränkung des Weideganges. Alles Futter, was der Voll- und Dickblütigkeit vorbeugen kann, wirkt als Präservativ gegen Anthrax. So das Verfüttern roher Kartoffeln an Schafe vorbeugend gegen Blutseuche. Schweinen: unreifes Obst, Molkereiabfälle, Sauermilch. Rindern und Pferden knappes Futter, nicht zu geil gewachsenes und zu üppiges Grünfutter. Durch nicht zu grosse Salzgaben den Durst bei Tieren anregen, damit durch vermehrtes Saufen das Blut verdünnt werde.
2. Mineralsäuren sind als Präservative zu rühmen. ($^1/_2$ Esslöffel voll in 1 Flasche Wasser pro Tag und grosses Haustier, wenn Milzbrand in einer Gegend herrscht. Es ist gleichgültig, ob Schwefel-, Salz-, Salpeter- oder Essigsäure verwendet wird, nur darf das Wasser, in welches die angegebene Portion einer der genannten Säuren gebracht wird, nicht anders als stark säuerlich schmecken; kleinen Tieren etwas Essig- oder Salzsäure in das Gesöff; Sauerteig in das Trinkwasser ist auch empfehlenswert.)

3. Karbolsäure hat sich den Ruf eines vorzüglichen Vorbeugemittels verdient. Natürlich in 1 prozentiger Lösung, mit dem Saufen zu verabreichen. Schafe gewöhnen sich leicht an Gesöff, was mit Karbolsäure versetzt ist.
4. Die Salicylsäure. Als prophylaktisches Mittel gegen Milzbrand hat sich dieselbe bewährt. Tagtäglich gegeben scheint sie namentlich gegen den Fütterungsmilzbrand vorbeugend zu wirken, indem sie die in den Magen und Darm der Haustiere gelangten Bacillen in ihrer Entwickelung hemmt und dadurch dafür sorgt, dass letztere ohne Schaden angerichtet zu haben, mit dem Kot wieder nach aussen gebracht werden, oder dass sie die Milzbrandpilze geradezu vernichtet. Nach Buchholz hemmt die Salicylsäure in einer Verdünnung 1 : 666 die Entwickelung der Spaltpilze und vernichtet deren Fortpflanzungsvermögen in einer Verdünnung von 1 : 312. Täglich zu verabreichende Dosen von 0,5 bis 1,0 g können als Vorbeugemittel sehr wohl empfohlen werden (vergl. die Salicylsäure gegen Haustierkrankheiten, gedrucktes Manuskript, frei erhältlich von Dr. von Heydens Nachfolger in Radebeul bei Dresden, S. 5).
5. Reines, gutes Wasser! Das an Vieh zu verabreichende Wasser ist auf seinen Gehalt an Salpetersäure zu untersuchen! (Ein Brunnen, dessen Wasser von Tieren genossen stets Milzbrand hervorrief, hatte in 1 Million Teile Wasser 300 Teile Salpetersäure und 6,7 Teile Ammoniak). Unreine Brunnen sind nicht in Gebrauch zu ziehen. Reinlichkeit in den Brunnen- und Tränktrögen, die grünen Algenüberzüge in denselben sind zu entfernen! Nicht durch Fabrikbetrieb verunreinigte Wässer zum Tränken des Viehes benutzen, insbesondere nicht das Wasser, in welchem Gerber Häute aufweichen oder ausschellen. Wasser aus Flachsrösten darf unter keinen Umständen Haustieren zum Genusse gelassen werden.
6. Luft in den Ställen; gute Ventilation; Lattenthüren im Sommer.
7. Der Versumpfung ist durch Drainage entgegenzuarbeiten; die Läufe der alljährlich inundierenden Flüsse sind zu regulieren. Die Drainage hat sich gegen diese echte Bodenkrankheit, den Milzbrand, in Baden, Pommern, Thüringen, in der Provinz Brandenburg vielfach bereits bewährt. Austrocknende Moore sind als Weidereviere nicht zu verwerten; Pflanzen, die auf Feldern, welche

mit Kompostdüngung oder Moderdüngung behandelt wurden, stehen, können unter Umständen gefährlich werden.

8. Es ist alles zu thun, was die Weiterverbreitung des Milzbrandes durch Verschleppung des Ansteckungsstoffes verhüten kann. Hauptsächlich habe man im Auge, was Kitt (Zur Aethiologie des Milzbrandes; Fortschritte der Medizin 1885, Bd. 3) in so ausgezeichneter Weise klar legte, dass die von milzbrandkranken Weidetieren und auch im Stall gehaltenem Vieh abgesetzten Kotmassen am meisten zum Weiterverbreiten des Anthrax beitragen und dass mangelnde Beseitigung solcher, namentlich von milzbrandkranken Rindern stammender, Fäkalien ein Hauptfaktor für Entstehen des enzootischen Milzbrandes sind (Feser, Kitt). Gute, streng gehandhabte polizeiliche Massregeln (Haubners Veterinärpolizei, S. 291 bis 295; deutsches Reichsviehseuchengesetz, §§ 31 bis 33 des Gesetzes und §§ 5 bis 15 der Instruktion; siehe in diesem Buche S. 499, 510, 520, unter Desinfektion bei Milzbrand). Das Aufhängen der Häute von milzbrandkranken Tieren in Schafställen u. s. f. ist ganz und gar zu verbieten. Das Verscharren der Milzbrandkadaver an allen Orten und Enden einer Flur ebenfalls. Man treffe Anstalten, die Kadaver entweder zu verbrennen, was sehr kostspielig, oft unmöglich und eigentlich überflüssig ist, oder schnell und möglichst gut noch zu verwerten und doch den Ansteckungsstoff radikal zu vernichten, wie es in chemischen Fabriken, die Tierkadaver ausnützen, durch Dampfkochung vorgenommen wird oder wie es z. B. auf den Gütern des Herrn v. Sombart-Ermsleben geschah, der die Kadaver mit Schwefelsäure in einem grossen Kessel zu einem Brei zerkochen liess (Zeitschrift des landwirtschaftlichen Centralvereins der Provinz Sachsen; 1869, Nr. 12). Will man das nicht, so sehe man doch darauf, dass die sämtlichen Kadaver an einem wüsten, eingefriedigten Platz unter besonderen Vorsichtsmassregeln (tiefes, d. h. mindestens 1, besser 2 m tiefes Eingraben; die Kadaver mit Sublimatlösung imprägniert; auf die Kadaver ungelöschter Kalk) verscharrt werden. Oemler (Zeitschrift des landwirtschaftlichen Centralvereins der Provinz Sachsen, 24. Jahrg. 1867, Nr. 6) hat, nachdem er das Verscharren aller Kadaver ohne Ausnahme auf Feldern und Weiden auf das strengste untersagt hatte, seinen Verlust an Schafen durch Milzbrand von 21 Prozent auf 2 Prozent herabgesetzt.

9. Ueber Schutzimpfung gegen Milzbrand ist Teil I, S. 110 (Mitigation der Milzbrandbakterien) und S. 485 u. s. w. bereits das Nötige mitgeteilt; hier sei nur noch erwähnt, dass unzweifelhaft R. Koch recht hat, wenn er sein hochwichtiges und äusserst interessantes, an die Semaine Médicale gerichtetes „offenes Schreiben" mit den Worten schliesst: „Alle vorgebrachten Thatsachen bestätigen vollkommen meine ursprüngliche Ansicht, dass die Milzbrandimpfung nicht einbringt, **was sie an Kosten verursacht,** dass sie keinerlei Wert für die Praxis besitzt."

Fleisch von milzbrandkrank gewesenen Tieren darf unter keinen Umständen als Futter für Hunde, Schweine u. s. w. verwendet werden; Hunde, Schweine, Katzen, Hühner u. dergl. sind abzuhalten von Milzbrandkadavern oder von Blut, was durch Aderlass u. s. w. von anthraxkranken Tieren entnommen wurde.

Anmerkung. Bei Menschen ist öfters eine eigentümliche Krankheit beobachtet worden, welche durch pflanzliche Parasiten (Mikrokokken und Stabbakterien, auch Pilzfäden) hervorgerufen wird und immer zum letalen Ausgang führt. Es ist dies die von Buhl (Lit. Nr. 92), Waldeyer (Lit. Nr. 556), Münch (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, S. 802) und namentlich vorzüglich von E. Wagner (Lit. Nr. 555) beschriebene *Mycosis intestinalis*, bei welcher Krankheit insbesondere auch der Dünndarm, namentlich das Epithel desselben, die Darmzotten, die Lieberkühnschen Drüsen schwer ergriffen sich vorfinden. Bollinger (l. c. S. 111 bis 118) vermutete, dass diese *Mycosis intestinalis* eine Anthraxform sei. Anfangs Oktober 1873 kam im pathologischen Institute zu Leipzig eine Leiche zur Sektion, bei der sich *Mycosis intestinalis in optim. form.* und ausserdem eine *Pustula maligna* vorgefunden hat.

Dennoch ist es keinen Zweifel unterworfen, dass namentlich bei Fleischerhunden Intestinalmykosen vorkommen, die denen bei Menschen beobachteten gleichen, wie ein Ei dem anderen, und doch dem eigentlichen Anthrax nicht zugezählt werden dürfen.

XIV. Die Wild- und Rinderseuche *(Septicaemia haemorrhagica)*.

Die Beschreibung dieser Krankheit findet hier nur einen Platz, weil sie oft mit Milzbrand verwechselt worden ist, resp. wie dieser nur eine besondere Form der Septikaemie zu sein scheint, also hätte

unter Wundinfektionskrankheiten und zwar unter durch Spaltpilze herbeigeführte Säfteverderbnis abgehandelt werden müssen.

Diese Krankheit habe ich nie selbst gesehen, habe auch niemals mit Untersuchungen der Spaltpilze, welche diese Wildseuche hervorrufen, mich zu beschäftigen Gelegenheit gehabt. Ich folge also lediglich den Mitteilungen Bollingers (über eine neue Wild- und Rinderseuche, München 1878), Friedbergers (Jahresbericht der Münchner Centraltierarzneischule 1880/1881), Friedberg-Fröhners (Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 1887, Bd. II, S. 423), Kitts (über eine experimentelle der Rinderseuche ähnliche Infektionskrankheit) und von Hüppe (Ueber die Wildseuche und deren Bedeutung für Nationalökonomie und Hygiene, Berliner klinische Wochenschrift 1886, Nr. 44).

Die von Bollinger entdeckte Wild- und Rinderseuche kam 1878 in den königl. Wildparkrevieren in der Nähe Münchens vor und zwar bei Rot- und Schwarzwild, wurde auch auf in der Nähe dieser Reviere befindliche Rinder, in Einzelfällen auch auf Pferde und Hausschweine verschleppt. Putscher (Verhandlungen des Vereins Münchener Tierärzte, Adams Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1879, S. 190; ferner dies. Zeitschrift Jahrg. 1880, 1882) beobachtete die Krankheit in gleicher Gegend bei Wild und Rind, zuweilen bei letzterem ohne dass gleichzeitig oder vorausgehend das Wild von der Infektionskrankheit getroffen war. Die Krankheit wurde experimentell (durch kutane und subkutane Impfung, oder durch Verfütterung des Ansteckungsgiftes, zuletzt von Hüppe auch durch Trachealinhalation) weitergetragen auf Schweine, Pferde und Rinder (Hahn und Friedberger thaten solches zuerst), auf Rinder, Schafe, Ziegen, Schweine durch Bollinger, welcher schon feststellte, dass die Krankheit leicht auf Schweine, schwer auf Schafe (durch natürliche Verhältnisse wahrscheinlich gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise auf diese Tierart) verschleppbar sei, Kitt und Hüppe erwiesen wie Kaninchen und Mäuse, Tauben und einige kleine Vögel leicht mit dem Kontagium der Wildseuche infizierbar seien, das Meerschweinchen hingegen schwer; nach Kitt verhielten sich auch Ratten und 2 Hühner gegen dasselbe immun. Um gewisse Tiere sicher durch die geflissentliche Ansteckung dem Tode zuzuführen, war zweimalige Infektion (bei Mäusen und Kaninchen) nötig; die erste Infektion hatte den Tieren keine Immunität gegen die *Septicaemia haemorrhagica* verliehen (Hüppe).

Der Mensch scheint unempfänglich für das Ansteckungsgift dieser Krankheit zu sein; der Genuss von Fleisch an der Wildseuche er-

krankter Tiere hat Menschen keinen nachweislichen Schaden gebracht.

Kennzeichen. 1. Die exanthematische Form. Sie ist die bei Rindern am häufigsten vorkommende, welche sich wesentlich dadurch charakterisiert, dass die Weichteile des Kopfes und Halses enorm angeschwollen sind, dass die Kranken infolge einer heftigen Entzündung der Schleimhäute des Maules, des Rachens, der Zunge und des Schlundkopfes ganz erheblich speicheln und Schlingbeschwerden zu erkennen geben, dass die oft bedeutend angeschwollene Zunge aus dem Maule der Patienten hervorhängt und endlich wegen starker Schwellung der Weichteile des Rachens und des Maules, an der sich die Kehlkopfschleimhaut zuweilen beteiligt, Erstickungszufälle auftreten, auch in Einzelfällen Erstickung zur Thatsache wird. Die Geschwülste, welche aussen am Kopf und am Hals auftreten, wesentlich die Haut und das Unterhautzellgewebe angehen, sind heiss, fest, bei der Berührung schmerzhaft; die sichtbaren Kopfschleimhäute sind nicht nur geschwollen, sondern auch mit Hämorrhagien durchsetzt, an der Maulschleimhaut finden sich sulzige Infiltrationen, die Wulstbildungen veranlasst haben. Atemnot und Drängen nach Kotabsatz, schliesslich durchfällige Entleerungen, die zuweilen mit Kroupmassen durchsetzt sind, bilden das Finale der meist innerhalb 12 bis 36 Stunden verlaufenden Krankheit. Die längste Krankheitsdauer beträgt nach Friedberger-Fröhner (l. c.) 3 bis 4 Tage, die kürzeste 6 Stunden. Durch Eindringen des organisierten Krankheitsgiftes in kleine Wunden (vielleicht z. B. durch Insektenstiche herbeigeführt) scheint diese Form zu entstehen.

Pathologisch-Anatomisches. Haut an Kopf und Hals stark ödematös geschwellt, subkutanes Zellgewebe in grösserer Ausbreitung durch Einlagerung von gelbsulzigen Massen, die mit Blut durchsetzt sind, oder durch Infiltration mit gelblichem Serum enorm verdickt; die Lymphdrüsen des Kehlganges und des oberen Halses zeigen gleiches. Die Schleimhaut und das Unterschleimhautbindegewebe des Maules, des Rachens und zuweilen des Kehlkopfes lassen analoge Veränderungen erkennen, starke Schwellung, Infiltration mit gelbsulzigen Massen oder mit klarem, gelben Serum nebst hämorrhagischen Ergüssen. Die Blutaustretungen bleiben nicht immer auf die Schleimhaut beschränkt, sondern erstrecken sich zuweilen bis in die unter derselben befindliche Muskulatur, namentlich ist dies bei den Muskeln der, zuweilen

arg geschwollenen und deshalb enorm vergrösserten, braun- oder blaurot gefärbten Zunge der Fall. Seitlich an der Zunge und am Backen bilden die Schleimhautanschwellungen oft faltige Wülste, die auch — wenn auch selten — im Kehlkopf der der Krankheit erlegenen Tiere gesehen werden und die Tiere, als sie noch lebten, in Erstickungsgefahr gebracht haben müssen. Blutaustretungen in Form der Hämorrhagien finden sich in vielen Organen und Körperteilen. Milzanschwellung fehlt meist, die Milzpulpa ist etwas trockner, als der Norm entspricht; bei Impfungen (kutan) ist Milztumor vorhanden (Kitt). Erscheinungen, wie sie bei der intestinalen Form der Wildseuche beobachtet werden, kommen im Darm, wenn auch nicht so stark ausgeprägt und in so ausgedehnter Weise, wie bei dieser, vor. Blut von gewöhnlich vorkommender Farbe und Beschaffenheit; ihm fehlen Mikroorganismen, die den Milzbrandbacillen gleichen oder ihnen ähnlich sind, dafür finden sich andere Spaltpilze (siehe unter Ursachen) in ihm.

2. Die pektorale Form ist diejenige, welcher das Wild meist zum Opfer fällt; die Symptome derselben gleichen der einer schweren Lungenentzündung, die innerhalb 5 bis 8 Tagen meist letal ausläuft.

   Pathologisch-Anatomisches. In der Brusthöhle mehr oder weniger, doch fast nie unbeträchtliche Menge eines flüssigen Exsudates. In der Lunge Erscheinungen, welche denen der kroupösen Pneumonie gleichen; Hepatisation; sulzig-blutige Infiltration des interstitiellen Gewebes. Serös-fibrinöse Auflagerungen auf dem entzündeten und geschwellten Lungen- und Rippenfell; Entzündung des Herzbeutels und des Mittelfelles. Blut und Milz anscheinend ganz gesund. Hämorrhagien in den verschiedensten Körperteilen.

3. Die intestinale Form (besonders von Kitt und Hüppe [l. c.] beschrieben) ist in ihren klinischen Erscheinungen noch sehr wenig erforscht; die Kennzeichen mögen die einer schweren Enteritis sein, Bauchschmerzen, Kolikerscheinungen, Durchfälle, Ausleerung blutiger, mit kroupösen Massen durchsetzter Fäces, hohes Fieber, werden die Haupterscheinungen sein.

   Pathologische Anatomie. Der Darm, insbesondere der Dünndarm, ist vorzugsweise verändert; Schwellung und serös-sulzige Infiltration der Schleimhaut und der Submukosa, zahlreich vorhandene Hämorrhagien in der Schleimhaut, dünnflüssiger, mit

Blut durchsetzter und mit reichlich abgestossenem Darmepithel gemischter Inhalt im Darm.

Anmerkung. Nach Bollinger und Friedberger sollen bei sehr rasch verlaufender Wildseuche nur wenig pathologisch-anatomische Veränderungen wahrgenommen worden sein.

Prognose. Ungünstig. Die Mortalitätsziffer ist sogar höher wie bei dem Milzbrand. Von erkrankten Rindern starben 90 Prozent (nach Putscher).

Ursachen. Friedberger und Franck wiesen zuerst nach, dass in dem Serum des Oedems der an Wildseuche leidenden Tiere Mikrokokken und Stäbchenbakterien kleinster Art vorkommen. Kitt (l. c.) behauptete 1885, dass die im Blute und in Organteilen von Rindern, Pferden und Schweinen, welche einer nicht näher bekannten seuchenhaften Krankheit erlegen waren, vorgefundenen Bacillen, ganz ähnliche seien, wie die, welche in seit 1878 von Bollinger aufbewahrten Blutproben und Präparaten sich nachweisen liessen; die Blutproben entstammten Tieren, welche 1878 der Wild- und Rinderseuche erlegen waren. Diese Mikroorganismen sollen 0,6 Mikra lange, 0,3 Mikra breite, kurze, dicke Stäbchen*), die sich nur an den Endpolen färbten, gewesen sein. Es liess Kitt im Zweifel, ob diese Mikroorganismen Bacillen oder Diplokokken seien. Mit diesen Spaltpilzen, welche der genannte Forscher denen der Kaninchenseptikaemie, denen das epizootischen Geflügeltyphoides und denen der Schweineseuche äusserst ähnlich erklärte, wurden Impfversuche (kutan und subkutan) an Kaninchen, Mäusen, Tauben, Kohlmeisen, Ziegen, Schweinen, Pferden und Rindern gemacht und experimentell dadurch eine Septikaemie erzeugt, welche wohl die Bezeichnung *Septicaemia hämorrhagica* verdiente. Diese Bakterien, welche zuerst dem Blut von, 1885 in der Umgegend von Limbach einer unbekannten Seuche erlegenen, Pferden, Schweinen und Rindern entnommen, dann durch Kitt rein kultiviert worden waren, ehe sie zu Impfexperimenten benutzt wurden, erzeugten also bei denselben Tieren, bei denen Wildseuche vorkommt, eine Septikaemie, welche namentlich pathologisch-anatomisch sich genau so charakterisiert, wie die Wildseuche selbst. Es musste also sehr wahrscheinlich erscheinen, dass die nicht genau bekannt gewordene Seuche, welche in der Um-

*) Die Bacillen der Schweineseuche sollen 1,2 Mikra lang, 0,4 bis 0,6 Mikra breit sein; die der durch Injektion menschlichen Speichels erzeugten Kaninchenseptikaemie 0,7 bis 0,8 Mikra lang, 0,34 Mikra dick; die der Kaninchenseptikaemie 1,4 Mikra lang, 0,6 bis 0,7 Mikra dick; die der Geflügelcholera 1 bis 1,2 Mikra lang.

gebung von Limbach viele Haustiere getötet hatte, identisch mit der Wildseuche gewesen sei.

Hüppe (l. c.) bestätigte Kitts Beobachtungen und ergänzte dieselben in höchst interessanter und wichtiger Weise. Die von Hüppe gefundenen Hauptresultate seiner Untersuchungen sind bereits in Vorstehendem erwähnt, wenn auch nur ganz kurz. Vorausgesetzt, dass die von Kitt dem Blut und den Gewebssäften der, in der Gegend von Limbach einer unbekannten Seuche erlegenen, Haustiere entnommenen Spaltpilze als identisch betrachtet werden dürfen mit denjenigen Mikroorganismen, welche Wildseuche erzeugen und weiter verbreiten — was für mich zweifellos ist — haben die Forschungen Hüppes ergeben, dass die Mikroorganismen der Wildseuche höchst wahrscheinlich dieselben sind, welche die Kaninchen-Septikaemie (Teil I, S. 114, 5), die Schweineseuche (Teil I, S. 118, 10 und **Fig. 17, Taf. IV**), des Geflügeltyphoides (Teil I, S. 104 und S. 393) hervorrufen, oder um mich präziser auszudrücken, will ich die Worte Hüppes reproduzieren: „dass Wildseuche und Schweineseuche und wahrscheinlich auch Kaninchenseptikaemie und Hühnercholera nur verschiedene Erscheinungsformen einer einzigen Infektionskrankheit, der *Septicaemia hämorrhagica*, sind." Auch Toussaint hielt das epizootische Geflügeltyphoid für eine Septikaemie!

Hüppe zählt die Spaltpilze der Wildseuche, die unbeweglich sind, zu den Coccaceen, hält sie für der Gattung Micrococcus zugehörig. Vor der Zweiteilung sollen sich die kugeligen Einzelzellen strecken, so dass sie Stäbchen mit abgerundeten Enden werden, der Inhalt der Stäbchen soll sich an den Polen derselben anhäufen, dann die vollkommene Trennung des Inhaltes eintreten, während die äussere Gesamtmembran noch eine Zeitlang unversehrt bleibt, bis auch sie sich teilt und zwei kugelige Zellen neu gebildet worden sind. Hüppe beobachtete nie endogene Sporenbildung, hat also ein Recht, die betreffenden Mikroorganismen nicht zu den Bacillen gezählt wissen zu wollen, er beobachtete in älteren Kulturen Involutionsformen und vermutete Arthrosporenbildung; Temperaturminimum für die Mikrokokken der hämorrhagischen Septikaemie ist nach Hüppe + 12 bis 13° C., Temperaturoptimum die von + 37 bis 38° C., diese Spaltpilze vermehren sich nach genanntem Autor in an organischen Substanzen und Nitraten reichem Brunnenwasser und in bewachsenem Gartenboden, der 50 bis 70 Prozent Feuchtigkeit enthält; 10 Minuten lang einwirkendes heisses Wasser von 80° C. tötete diese Mikroben, ebenso einmaliges Aufkochen des Wassers, in welchem sie suspendiert waren; Ein-

trocknen vernichtete ihre Lebensfähigkeit bisweilen nach 3, oft aber erst nach 14 Tagen; Sublimatlösung 1 : 5000 wirkt sicher tötend auf sie schon in 1 Minute, 3 prozentiges Karbolwasser in 6 Stunden. Der Magen- und Darmsaft der Haustiere scheint diesen Mikrokokken nichts anhaben zu können, da sie vom Darm aus ebenso sicher, wie von der Lunge oder von Wunden aus eine Infektion zustandebringen; die Milzbrandbacillen hingegen können nur oder fast nur durch ihre Dauersporen vom Darm aus eine Anthraxinfektion ermöglichen.

Hochwichtig sind die Resultate der Hüppeschen Forschungen, weil durch sie erwiesen ist:

a) dass ein und derselbe Spaltpilz vier differente Krankheitsprozesse, die bisher als spezifische oder doch selbständige aufgefasst worden waren, erzeugen kann, damit aber der oft bis auf die Spitze getriebenen Spezifitätslehre das Genick halb gebrochen ist;

b) Hüppe führt die Möglichkeit, dass ein und dieselben Mikroorganisme vier verschiedene Krankheiten hervorrufen kann, auf die jeweiligen Schwankungen in der Virulenz der Infektionserreger zurück, wahrscheinlich mit grösstem Recht;

c) genannter Forscher wies aber auch nach, dass in einigen Kulturen „eine Abnahme der Virulenz bis zur völligen Unwirksamkeit bei den Kokken der hämorrhagischen Septikaemie eintritt. Hätte mancher das von List (Lit. Nr. 323, S. 36 u. 37) genau beschriebene *Bacterium Zürnianum* (**Fig. II, Taf. I**) sich angesehen, welches im Labmagen und in den Fäces ganz gesunder Schafe sich fast regelmässig vorfindet, sich nach Form, Verhalten gegen Farben, Verhalten in Kulturen u. s. w. von dem Kochschen Bacillus der Kaninchenseptikaemie fast in nichts unterscheidet, nur niemals pathogen wirkt, so würde er auf den naheliegenden Gedanken kommen müssen, dass nicht nur durch Abschwächung der Virulenz einer Spaltpilzart verschiedene Abarten ein- und derselben Infektionskrankheit, besonders verschieden je nach der Tierart, welche von dem betreffenden Mikroorganismus heimgesucht wird, sondern auch, dass indifferente, in der freien Natur befindliche Spaltpilze durch besondere Ernährungs- und Existenzverhältnisse zu differenten, nichtpathogone zu pathogonen gemacht werden, dass das Vermögen „Gelegentlicher Parasit zu sein" erst durch Anpassung an den Parasitismus erworben werden muss.

d) Hüppe hat das ausserordentlich grosse Verdienst sich erworben, evident und exakt nachgewiesen zu haben, dass es thatsächlich

miasmatisch-kontagiöse Krankheiten gibt, dass die Einteilung der Infektionserreger in endogene und ektogene nicht streng festgehalten werden darf, da bei der Wildseuche dasselbe organisierte Virus sowohl im Boden existiert, ohne daselbst Dauerformen auszubilden oder Entwickelungszustände einzugehen, die es im Tierleib nicht eingehen kann, als auch im Körper gewisser Tiere, nämlich solcher, welche an *Septicaemie hämorrhagica* erkranken können. Der Modus der Infektion bestimmt bei der Wild- und Rinderseuche die Form des Auftretens als mehr miasmatische oder als mehr kontagiöse Krankheit.

Anmerkung. Die von Oreste und Armani (Atti del r. istituto d'incoraggiam. 1887, Heft IV, Nr. 1) in ausgezeichneter Weise erforschte Büffelkrankheit „Barbone" scheint nichts anderes als Wildseuche zu sein.

XV. Die mykotische Erkrankung der Respirationsorgane bei Kaninchen *(Rhinitis, Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis bacterica)*. Die ansteckende, infektiöse Lungenentzündung *(Pneumonia crouposa contagiosa)* der Haustiere und die Influenza *(Influenza pectoralis et erysipelatosa equorum)* der Pferde. Die Druse der Pferde *(Coryza contagiosa equorum)*. Die Hundestaupe.

Ueber die in der Ueberschrift genannten Krankheiten kann nur Weniges mitgeteilt werden, einmal weil entweder die tierärztlichen Autoren in ihren Meinungen über die Art der betreffenden Infektionskrankheiten, über die klinischen und pathologisch-anatomischen Kennzeichen mancher derselben, noch gar zu sehr auseinandergehen, ein andermal weil über das Ansteckungsgift, resp. den Infektionsstoff derselben noch nicht genügende Sicherheit erlangt ist; infolgedessen und weil der Raum, den vorliegendes Buch einnehmen soll, bereits über Gebühr vergrössert worden ist, kann ich mich nur wenig eingehend über die genannten Krankheiten aussprechen.

Schmidt (Lit. Nr. 490) beobachtete bei Kaninchen eine ansteckende und seuchenhaft auftretende Krankheit, die mit Rhinitis beginnt, der eine Laryngitis, dann eine hämorrhagische Tracheitis, endlich eine Bronchitis und zuletzt eine multiple, lobuläre Pneumonie mit und ohne Pleuritis folgt und gewöhnlich letal ausgeht. Verursacht soll dieselbe durch inhalierte Schizomyceten — Mikrokokken und Stäbchenbakterien — werden. Diese Spaltpilze finden — nach Schmidts

Angaben — ihre hauptsächlichste Entwickelungsstätte in den Kaninchenställen, können aber sich fortbilden auf der Schleimhaut der Respirationsorgane von Kaninchen, wofür das Fortkriechen der anfangs lokalen Prozesse spricht. Die Krankheit ist sehr ansteckend und leicht auf junge Kaninchen, nicht auf Hunde und Katzen übertragbar; viele ältere Kaninchen sind gegen das Uebel immun. Separieren der gesunden von den kranken Tieren, Reinigung und Desinfektion der Ställe sind die Hauptmittel um der Krankheit wirksam entgegenzutreten.

Die Influenza der Pferde und die ansteckenden infektiösen Pneumonieen. Es soll hier nicht darauf eingegangen werden, ob man berechtigt ist, die Pneumonieen in einfache, d. h. nur fibrinöse, und in infektiöse, d. h. hämorrhagisch-fibrinöse, zu teilen, ob es richtig ist, die schweren, meist Massenerkrankungen hervorrufenden, Lungenentzündungen als in ätiologischer Beziehung wenigstens einheitliche aufzufassen, ob es gestattet sein darf, eine seuchenhaft auftretende kroupöse Pneumonie der Pferde von der seuchenhaft vorkommenden Lungenbrustfellentzündung dieser Tiere *(Influenza pectoralis)* zu trennen oder ob es notwendig erscheint jede „typisch verlaufende infektiöse Pneumonie oder Pneumopleuresie der Pferde der Brustseuche zuzählen zu müssen", sondern lediglich, welche Mikroorganismen bei notorisch ansteckenden, infektiösen Lungen- und Lungenbrustfellentzündungen der Haustiere beobachtet worden sind und zwar solche, von denen es wahrscheinlich ist, dass sie zu den betreffenden Krankheiten in ätiologischer Beziehung standen.

Friedberger (die Influenza der Pferde; Zeitschrift für praktische Veterinärmedizin 1874) fand zuerst im Exsudat der Pleurasäcke eines an der sogen. Brustform der Influenza erkrankten Pferdes, welches künstlich dem lebenden Tier entnommen worden war, Mikrokokken und Reihen von solchen und vermutete, dass diese Spaltpilze die Ursache der Erkrankung sein müssten. Später bestätigte derselbe Autor (vergleiche Jahresber. der Münchener Centraltierarzneischule 1882/83) solches, indem er angab, dass in den mit Fibrinnetzen gefüllten Alveolen der erkranten Lungen an *Influenza pectoralis* gestorbener Pferde grosse Mengen von Sphärobakterien von ihm vorgefunden worden; Friedberger liess jedoch die Frage offen, ob diese Spaltpilze mit der Krankheit in einem genetischen Zusammenhang stehen.

Siedamgrotzky, der die *Influenza pectoralis* für eine infektiöse Pleuropneunomie ansieht, „deren Erreger zum Kontagium werden" (Siedamgrotzky, über infektiöse Pneumonieen bei Pferden; deutsche

medizinische Wochenschrift 1882)*), bezeichnet den Infektionsstoff als „jedenfalls aus Mikroorganismen bestehend", die verschieden sein könten, meist jedoch Mikrokokken seien, welche konstant in den kroupös-hämorrhagischen Herden, im interlobulären Gewebe der krankhaft veränderten Lungen, sowie in den pleuritischen Exsudaten, neben charakteristischen Bakterien gefunden würden. Die Intensität dieser Spaltpilze sei eine verschiedene, die stärker werde, wenn sehr viele Influenzakranke in einem Stall angehäuft seien, wenn der Infektionsstoff den Tierkörper durchlaufen habe und so durch Tiere zu einem allmählich spezifisch gewordenen Infektionsstoff gemacht worden sei.

Lustig (Zur Kenntnis der Brustseuche oder Brustinfluenza; Jahresbericht der Tierarzneischule zu Hannover 1883/1884) fand in frischen Entzündungsherden der Lungen an der Brustseuche verendeter Pferde, auch im pleuritischen Exsudat von solchen und im bernsteingelben Nasenausfluss der lebenden, an der *Influenza pectoralis* leidenden Tiere sehr verschiedene Spaltpilze. Durch Aussaat des frischen Exsudates, welches durch Bruststich einem lebenden, influenzakranken Pferde entnommen worden war, gelang eine Reinkultur von kleinsten ovoiden Bacillen, die sich als Aerobien erwiesen, auf Nährgelatine eine auf der Oberfläche derselben wachsende, gelbe Kultur ergaben, ihren Nährboden schliesslich verflüssigten und subkutan auf ein Pferd verimpft ein umfangreiches entzündliches Oedem, welches grosse Schmerzen verursachte, endlich aufbrach und eine rötliche, lymphatische Flüssigkeit entleerte, erzeugte. Lustig sprach diese Bacillen als Ursache der *Influenza pectoralis* an. Genannter Autor betont, dass diese Mikroorganismen mit Gentianaviolett gefärbt als Mikrokokken oder Diplokokken erschienen, mit der Ehrlich-Ribbertschen Methode gefärbt sich als ovoide Bacillen herausstellten.

Mendelsohn (die infektiöse Natur der Pneumonie; Zeitschrift für klinische Medizin, 1884, S. 208) entnahm auf Veranlassung Dieckerhoffs durch Punktion von 6, an der *Influenza pectoralis* erkrankten, Pferden etwas Exsudat aus deren Lungen, zweimal wurden in solchem zahlreiche, ovale Mikrokokken, die Diplokokken, auch bis viergliedrige Ketten gebildet hatten, aufgefunden.

Perroncito (Il pneumococco dell cavallo, o meglio, il bacterium pneumoniae crouposae equi, Communic. fatta alla R. Acad. d. med. sed. del 27. Febr. 1885, sowie: der Pneumococcus des Pferdes, Kochs Revue für Tierheilk. und Viehz. 1885 S. 113; vergl. Teil I dieses Buches, S. 98, Amerkung) fand in den frischen, kroupös entzündeten Lungen von Pfer-

*) Leider ist diese vortreffliche Arbeit nur wenig bekannt geworden.

den, kugelige oder ovale Mikrokokken von 1 bis 1,5 Mikra Durchmesser, welche isoliert oder als Diplokokken oder als Kokkenreihen anzutreffen waren, sie besassen einen hellen, gelatinösen Hof, der sich nicht färben liess. Reinkultiviert und verschiedenen Tieren inokuliert erzeugten sie Pleuritis, Pneumonie, Pleuropneumonie etc. oder grosse pneumonisch-kroupöse Herde (vergl. Teil I, S. 99).

Aehnliches fand Peterlein (vergl. Teil I, S. 98).

Brazzola (Contributo allo studio dell' etiologia della pneumonite crupale del cavallo etc. La Clinica veter. 1885) bestätigte die Angaben Perroncitos durchaus. Das erste Untersuchungsmaterial entnahm Brazzola den Lungen von sechs verschiedenen, an kroupöser Pneumonie leidenden Pferden, ferner dem pleuritischen Exsudat dreier lebender Pferde mittels einer sterilisierten Pravatz-Spritze. Er stellte dann Reinkulturen an, nachdem er in der serös-blutigen Flüssigkeit aus den Lungen und in dem Exsudat die von Perroncito beschriebenen Pneumoniekokken stets zahlreich aufgefunden, insofern er diese auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine ansiedelte und nach den von Koch vorgeschriebenen Regeln kultivierte. Mit den reingezüchteten Kokken impfte er Kaninchen, Meerschweinchen, eine Maus, auch einen Esel und konnte hierdurch künstlich, meist tödlich endende, serös-fibröse Pleuritis mit hämorrhagischem Charakter, auch fibrinöse Lungenentzündung oder Pleuropneumonie, unter Reproduktion der Kokken, erzeugen.

Perroncito (Sulla pneumonite dei neonati, bovini, maladetti e vitellini poppanti. Giornal, d. med. vet. prat. 1885, S. 21) fand ferner als Ursache einer infektiösen Kälberpneumonie, die in Einzelfällen, aber auch enzootisch und epizootisch auftrat, einen Micrococcus, der in Gelatine- und Agar-Kulturen erzogen, nagelförmige, bernsteingelbe Kulturen beobachten liess, deshalb *Micrococcus ambratus* genannt wurde.

Poels (Septische Pleuropneumonie bei Kälbern; Fortschr. der Mediz. 1886, Nr. 12, S. 388) beschreibt eine rasch verlaufende, meist letal endende Pleuropneumonie bei Kälbern, welche durch einen Bacillus höchst wahrscheinlich hervorgerufen worden sein soll, der dem der Mäuseseptikaemie (S. 113) oder dem des Schweinerotlaufes (S. 117) äusserst ähnlich war.

Schütz, welcher in einem Vortrage in der letzten Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Berlin „über das Kontagium der *Influenza pectoralis*" bereits auseinandergesetzt hatte, dass bei der Brustseuche der Pferde vorkommen können: 1. eine multiple, mortifizierende Lungenentzündung, die sich durch gelbe, nekrotische Herde im Lungen-

parenchym und unter der Pleura charakterisiere, im letzten Fall auch auf die Pleura den krankhaften Prozess ausbreiten lasse, und 2. eine einfache, lobäre, kroupöse Pneumonie, die kleine, graue, peribronchitische Herde, welche der Lunge ein granitähnliches Aussehen verleihen, ausbilde. Schon damals bezeichnete Schütz als Ursache dieser beiden Krankheiten ein eiförmiges Bakterium, welches meist in grosser Zahl in den nekrotischen Herden der Lunge aufgefunden werde, als Diplobakterium auftrete, auf Fleischwasser-Peptongelatine bei Zimmertemperatur gedeihe, nicht auf erstarrtem Serum wachse, unter der Oberfläche des Nährbodens kugelige Rasen oder durchsichtige Tröpfchen bilde: die reingezüchteten Mikroorganismen in den Brustraum gesunder Pferde durch Stichimpfung gebracht, töteten die Tiere innerhalb 8 bis 11 Tagen an Pleuritis und mortifizierender Pneumonie; an einem Pferde versuchte Schütz die erkultivierten Spaltpilze durch Inhalierenlassen beizubringen, dasselbe erkrankte zwar, genas jedoch wieder; mehrere Wochen später getötet fand sich bei ihm eine chronische Lungenentzündung. Für Kaninchen, Mäuse, Meerschweinchen ist das Bakterium ein pathogoner Pilz.

In der meisterhaften Arbeit „die Ursache der Brustseuche der Pferde" (Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilkunde, Bd. XIII. 1887) hat Schütz nun klar gelegt, dass Brustseuche und lobäre kroupöse Pneumonie vom ätiologischen Standpunkte aus nicht getrennt werden dürfen, weil beide durch ein und denselben Spaltpilz hervorgerufen werden, nämlich durch den obenerwähnten Schizomyceten, der von ovaler Form ist, verhältnismässig klein sich erweist, mit Gentianviolett und Fuchsin sich leicht färbt, dann bald gefärbten, bald ungefärbten Hof erkennen lässt, bei Anwendung Grammscher Methode entfärbt wird, auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Agar-Agar und Fleischinfus bei Zimmertemperatur gut wächst, die Gelatine nicht verflüssigt, durch Teilung in der Richtung des kürzeren Durchmessers sich vermehrt; reingezüchtet und auf Mäuse übertragen, tötet er diese in 24 bis 48 Stunden: Kaninchen mit ihm geimpft sterben seltener, noch seltener ist solches bezüglich Tauben und Meerschweinchen der Fall, Hühner und Schweine scheinen gegen ihn immun zu sein.

Rost (Vorkommen der Bakterien der Pferdepneumonie in der Expirationsluft brustseuchekranker Pferde; Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk., XIII. Bd., S. 283, 1887) fand die von Schütz entdeckten Pneumoniekokken in der ausgeatmeten Luft von Pferden, die an der *Influenza pectoralis* litten; die Mikroorganismen auf Mäuse verimpft liessen sich nicht nur in den erkrankten Brustorganen, son-

dern auch in Muskeln und im Knochenmark der dem Versuch erlegenen Tiere nachweisen.

Was die echte kroupöse Pneumonie des Menschen anlangt, so hat Friedländer das Verdienst gehabt zuerst nachzuweisen, dass ein Coccus, der *Micrococcus pneumoniae crouposae,* welcher nach Zopf polymorpher Art ist (Teil I, S. 98, dieses Buches) diese Krankheit hervorruft. Es gedeiht der Pilz bei Zimmertemperatur, bildet Nagelkultur, schadet Kaninchen nichts.

Pipping (Kapselkokken bei Bronchopneumonie; Fortschr. der Mediz., 1886, Nr. 10) behauptet, dass die Friedländerschen Kapselkokken ebenfalls Ursache der Bronchopneumonie des Menschen seien.

Fränkel, A., (Bakteriologische Mitt., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X, 1886, S. 402; Ueber einen Bakterienbefund bei *Meningitis cerebrospinalis* nebst Bemerkungen über Pneumoniekokken, deutsche mediz. Wochenschrift, 1886, Nr. 13; Weitere Beitr. zur Lehre von den Mikrokokken der gemeinen, fibrinösen Pneumonie, Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. XI, 1886) lehrte: dass ovaläre Spaltpilze, die meist als Diplokokken auftreten, selten lanzettförmig gestaltet sind, eine Schleimhülle (Kapsel), die bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemethoden sich nicht leicht färben lassen, haben, welche Spaltpilze bei Anwendung der Gramschen Methode sich nicht entfärben, die auf Mäuse und Kaninchen krankheitserregend einwirken, dies auch, aber nicht immer, bei Meerschweinchen thun, gegen welche Hunde, Tauben, Hühner refraktär sich erweisen, die bei Zimmertemperatur nicht, wohl aber gut bei + 35° C. gedeihen und wachsen, nicht auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine, wohl aber auf Agar-Agar und erstarrtem Blutserum, auf welchen sie einen grauweisslichen Belag, der tautropfenähnlich erscheint, bilden, besonders gut in konzentrierter, sorgfältig neutralisierter Kalbsbouillon gedeihen, in solcher innerhalb 24 Stunden gleichmässige Trübung veranlassen, durch hohe Temperaturen (von 39,5° aufwärts) in ihrer Virulenz abgeschwächt werden, durch Bringen von festen in den genannten flüssigen Nährboden an Pathogonität gewinnen, in Milch gebracht, welche sie unter Säurebildung zum Gerinnen bringen, ihre Virulenz ganz und gar einbüssen, sowohl die sogen. Sputumseptikaemie, als auch fibrinöse Pleuritis und Hepatisation in den Lungen hervorzurufen im stande sind, ja auch als „die alleinigen Erreger der gemeinen, kroupösen Pneumonie des Menschen" angesprochen werden müssten. (Fon und Bordoni-Ulfreduzzi schuldigen denselben Spaltpilz als Erzeuger von Meningitis an. Wo bleibt die Spezifität?)

Weichselbaum (Ueber die Aetiologie der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Wiener med. Jahrbücher 1886, S. 483) fand als Erzeuger akuter Lungenentzündungen *a)* den Fränkelschen Diplococcus, der mit dem Namen *Diplococcus pneumoniae* belegt wird; *b)* den Friedländerschen Pneumococcus, den Weichselbaum als *Bacillus pneumoniae* bezeichnet, der entschieden lobäre, kroupöse Lungenentzündungen hervorrufen und im Sputum an Pneumonie leidender Menschen vorkommen soll; *c)* den *Staphylococcus aureus et albus*, bei sekundären Lungenentzündungen wahrscheinlich nur thätig; *d)* den *Streptococcus pneumoniae*, der höchst wahrscheinlich mit *Streptococcus pyogenes* (Teil I, S. 102, a, c, f dieses Buches) identisch ist. —

Angesichts der über die Pneumonieerreger, welche bei Mensch und Tier gefährlich werden können, mitgeteilten Thatsachen muss der Vermutung Raum gelassen werden, dass mehr als ein Spaltpilz Lungenentzündungen kroupöser und anderer Art hervorrufen kann.

Immer müssen wir hierbei im Auge behalten, dass die sogenannte kroupöse Pneumonie der Haustiere, speziell des Pferdes, nicht ganz der echten kroupösen Pneumonie des Menschen entspricht, sondern im pathologisch-anatomischen Sinne eine Mischform von pneumonischen Prozessen vorstellt.

Was die Influenza der Pferde anlangt, so wage ich dem Kliniker nicht das Recht zu bestreiten, von seinem Standpunkt aus eine *Influenza pectoralis* und eine *Influenza erylipelatosa* zu unterscheiden, der *Influenza pectoralis* ein Leuma oder Skalma, der Brustseuche eine Pferdestaupe gegenüber zu stellen. Ja ich muss anerkennen, dass solches notwendig war und in wertvoller Weise geschehen ist.

Meine unmassgebliche Ansicht, die aus nicht unbedeutender Erfahrung geschöpft ist, ist aber doch die, dass Spinola vollkommen berechtigt war, die Influenza als eine in ihrem Auftreten „chamäleonartige" Krankheit zu bezeichnen. Die Influenza ist eine Infektionskrankheit, bei welcher alle Körperteile ergriffen werden können, je nach den Umständen, je nach mit einwirkenden Gelegenheitsursachen, je nach Aufnahmeweise und Häufung des Ansteckungsgiftes, vielleicht auch je nach verschiedenen Virulenzgraden des letzteren, bald dieser, bald jener mehr oder weniger, und dass dadurch allein die klinische Form und das Krankheitsbild der Influenza ausfällt. Mit wirklicher Freude und unter Zollung vollster Anerkennung ist die Arbeit vom Korpsrossarzt W. Haase (Gesammelte Beobachtungen über die Influenza der Pferde; Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilkunde, Bd. XIII,

S. 341) von sehr vielen Tierärzten begrüsst worden; mir ist sie erschienen, als wenn sie alle meine Erfahrungen und Gedanken über Influenza wiedergegeben hätte.

Wenn auch verschiedene Infektionserreger als am Hervorrufen der Influenza partizipierend aufgefunden werden sollten, was nicht wahrscheinlich, ätiologisch sind gewiss die verschiedenen Formen der Krankheit eine Einheit, sofern nur von dem Infektionsgift, als der Hauptursache, die Rede ist.

Friedberger sagt von der lobären, kroupösen Pneumonie der Pferde, „dass sie eine spezifische Infektionskrankheit darstelle, bei der der Entzündungszustand der Lunge nur eine, allerdings die hervorragendste der durch sie veranlassten Organ- und Gewebserkrankungen sei." Genau dasselbe möchte ich für die *Influenza pectoralis*, mit der ja nach Schütz die kroupöse Pneumonie der Pferde identisch ist, behaupten.

Nach oben gemachten Mitteilungen verimpfte Rost die Mikroben der Brustform der Influenza mit Erfolg auf Mäuse und fand dieselben nicht nur in den pathologisch-anatomisch veränderten Brustorganen der dem Versuch erlegenen Tieren, sondern besonders zahlreich auch in den Muskeln und im Knochenmark derselben wieder.

Für den Laien, der Pferdebesitzer ist, wird es vom grössten Wert sein, recht frühzeitig die in seinem Stall auftretende Influenza zu erkennen und — das ist das Wesentlichste, um einen recht günstigen Verlauf und Ausgang zu erlangen — die erkrankten Pferde rechtzeitig ausser Dienst zu stellen. Frühzeitiges Ausserdienststellen der von der Influenza befallenen Tiere und nicht zu baldiges Wiedergebrauchen der Rekonvaleszenten sichert fast allein vor erheblichen Verlusten. Freilich wird dem Besitzer bezüglich des Vorhandensein der Influenza den ersten Fingerzeig geben, der Umstand, dass mehrere Pferde seiner Wirtschaft gleichzeitig oder kurz hintereinander erkrankten, oder dass ähnliche Massenerkrankungen in einer Nachbarwirtschaft oder unter den Pferden des Wohnortes vorgekommen sind, vielleicht auch erst der erste Verlustfall. Aber dann ist es Zeit, selbst wenn bei einigen Pferden nur leichte katarrhalische Erscheinungen gewahr genommen werden, diese für mit der Influenza behaftet zu halten, sie schnell ausser Dienst zu stellen, die gesunden von den kranken Pferden zu separieren und Desinfektionen als Vorbeugemassregeln Platz greifen zu lassen.

Der Laie erkennt das Uebel am leichtesten durch das bei den Kranken vorhandene hohe Fieber (Mastdarmtemperatur selten unter 40° C., wohl aber häufig 41 bis 41,5° C.), an dem sehr auffallenden Schildern der Pferde mit den Hinterfüssen, an der Verweigerung der Patienten Körnernahrung aufzunehmen, während Heu und Kleie verzehrt wird, bei drohender Brustform an dem Sichnichtlegen, bei ausgebrochener Influenza am beschleunigten und erschwerten Atmen; die rotlaufähnliche Entzündung der Bindehaut der kranken Pferde kann ganz fehlen, dahingegen ist die Conjunctiva des Auges bei allen Formen der Influenza bei den kranken Pferden entweder sehr gerötet, oder besitzt einen gelblichen Ton, zeigt sich auch mehr oder weniger wässerig durchfeuchtet.

Die Behandlung erfordert zunächst, dass die kranken Tiere in einen kühlen, geräumigen Stall untergebracht werden, woselbst sie vor Erkältung zwar geschützt sind, jedoch reichlich frische Atmungsluft zur Disposition haben. In einem mit vielen Pferden besetzten, vielleicht gar überfüllten, dunstigen Stall kommen immer die gefährlicheren Formen der Influenza zum Vorschein. Mit Medikamenten soll möglichst wenig dem Uebel zu Leibe gegangen werden; Brechweinstein oder Salicylsäure ins Saufen, zur Aufnahme *ad libitum* und 10 bis 15 g pro Tag und Stück, genügen meist um das hohe Fieber herabzudrücken, eventuell thut dieses das amorphe Chinin zu 10 bis 20 g pro Tagesdose. Bei der Brustform ist rechtzeitig gelegter, auf beiden Brustwandungen in möglichst grösster Ausdehnung angebrachter Senfteig, neben den genannten Arzneien am Platze, später um Exsudate zu schmelzen die Pottasche, oder bei Mitergriffensein des Herzbeutels und des Herzens Digitalis, event. bei Herzschwäche der Kampfer.

Die Druse der Pferde. Die ansteckende, akute Infektionskrankheit der Pferde, welche in einem Katarrh der Schleimhaut der vorderen Luftwege, insbesondere der Nasenhöhlen mit gleichzeitiger eitriger Entzündung und Abscedierung der Lymphdrüsen im Kehlgang etc. besteht, zuweilen auch durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Rachens, des Schlundkopfes und dadurch bewerkstelligte Schluckbehinderung mit gekennzeichnet ist, im gewöhnlichen Leben „Druse", „Füllendruse", „Kropf", von der Wissenschaft als *Coryza contagiosa equorum* genannt wird, soll — wie aus einer Anmerkung in Fröhner-Friedbergers Lehrb. d. spez. Path. u. Therap. der Haust. Bd. II, S. 351, zu entnehmen, durch einen kettenbildenden Micrococcus, einen Streptococcus verursacht werden, den Schütz entdeckte. Rivolta beschrieb schon 1873 einen *Bacillus adenitis equorum*, mit welchem

Baruchello in neuerer Zeit Kulturversuche anstellte und bei Meerschweinchen und Kaninchen durch Impfversuche der reingezüchteten Bacillen Adenitis erzeugt haben will. Als vorliegendes Buch bereits unter der Presse, erschien in der deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie, 1888, XIII. Bd., 6. Heft, S. 437, die sehr beachtenswerte Arbeit „die Aetiologie der Druse" von Sand und Jensen in Kopenhagen.

Ihr entnehmen wir folgendes. Bei der Druse der Pferde sind Kokken in Reihen, ein *Streptococcus equi* als Ursache thätig, welcher jungen oder alten Pferden inokuliert „Druse" verschafft, die meist mit Abscessbildung der Kehlgangsdrüsen Hand in Hand geht, zuweilen aber auch nur in Form eines Katarrhes der vorderen Luftwege und des Schlundes auftritt. Der Streptococcus muss eine durch Katarrh oder leichte Verletzung versehrte Nasenschleimhaut bei Pferden vorfinden, um Fuss fassen und Infektion bewerkstelligen zu können; intravenös Pferden einverleibt, verursacht der Pilz Phlebitis, keine allgemeine Infektion, verleiht den Tieren aber Immunität gegen spätere Impfungen auf der Nasenschleimhaut.

Dieser *Streptococcus equi* wächst in Gelatine und Agar-Agar (was der von Schütz entdeckte Streptococcus nicht thun soll). In ersterer hat er kein oder nur schleimartiges Oberflächenwachstum; bei Stichkultur kleine, meist nicht konfluierende, weissliche Kolonien. Auf Agar-Agar: stärkeres Oberflächenwachstum, halbfliessende, transparente Tropfen bildend; bei Impfstich: flügelförmige Ausläufer. Gedeiht gut in Fleischinfus.

Weisse und graue Hausmäuse sind sehr empfänglich für diesen Streptococcus; nach seiner Verimpfung auf solche starben sie in 18 Stunden bis 2 Tagen an Septikaemie (an der Impfstelle hämorrhagisches Oedem; Transudat in Pleura und Peritoneum, dunkles Blut, Milztumor, parenchymatöse Veränderungen in Leber und Nieren); oder der Tod der geimpften Mäuse erfolgt in 3 bis 4 Tagen, dann Eiterinfiltration unter der Haut und den darunter liegenden Muskeln an der Impfstelle, oft von enormer Ausdehnung, oder bohnengrosse Abscesse im Unterhautzellgewebe, Schwellung der Lymphdrüsen, Hautnekrose; oder die Impflinge sterben in 10 bis 20 Tagen, dann hirsekorn- bis bohnengrosse, metastatische Abscesse in verschiedenen Lymphdrüsen, seltener in Leber, Lungen, Milz, Nieren, Herz, Muskeln; endlich kommt auch ein sehr chronischer, bis 91 Tage währender Verlauf ausnahmsweise vor, dann ein einziger grosser Abscess an der Impfstelle. Grams Färbeverfahren liess die Streptokokken in den Gefässen aller Organe

in solcher Menge auffinden, dass die Gefässe blau injiziert zu sein schienen.

Auf das Ohr von Kaninchen geimpft verursachen die Spaltpilze der Druse, wie andere pyogene Streptokokken, eine provisorische, rotlaufartige Entzündung. Feldmäuse wurden infiziert, aber nicht getötet. Wurde Kaninchen intravenös der Streptococcus beigebracht, starben sie an Septikaemie. Meerschweinchen verhielten sich gegen den Pilz refraktär.

In neuester Zeit ist nun über den Streptococcus der Pferdedruse eine Meisterarbeit von Prof. Schütz (Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk., XIV. Bd., 3. Heft, S. 172, 1888) erschienen, nach welcher die Ursache der Druse der Pferde in einem kettenbildenden Micrococcus zu suchen ist. Die einzelnen Kokken sind oval und teilen sich in der Richtung des schmalen Durchmesser, sie liegen zu längeren, wellenförmigen oder schleifenartigen Ketten geeint mit den Polen aneinander, können aber auch in Form von Diplo- und Triplokokken u. s. w., sowie isoliert vorkommen, am meisten sind sie im Inhalt der Kehlgangsdrüsenabscesse, dort zwischen den Eiterkörperchen liegend. In Gentianaviolett, Methylenblau färben sie sich leicht und zwar rötlichblau. Aus Serumkultur entnommen und gefärbt zeigen die Kokken einen hellen Hof, der sich bei den rosenkranzartig aneinandergereihten ohne Unterbrechung über die Ketten fortsetzt. Sie gedeihen nicht in Fleischwasser-Pepton-Gelatine, nicht in Agar-Agar, wohl aber in Fleischinfusen, in welchen sie eine flockige, weisse Masse am Boden der Gefässe bilden, auf erstarrtem Hammelblutserum erzeugen sie glasige, durchsichtige Tropfen, fein auf Serum ausgestrichen, einen trocknen, farbenschillernden Ueberzug. Ausser bei Pferden erzeugt der Parasit auch bei Mäusen Eiterung an der Impfstelle, wie er auch metastatische Prozesse bedingt. Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben werden durch den Streptococcus nicht krank gemacht. Bei gesunden Pferden wurde die Druse durch Verimpfung der Kokken hervorgerufen, von welcher eine einfache Druse = eitriger Katarrh der Nasenschleimhaut und Abscessbildung im Kehlgang, und eine metastatische Druse = spezifische, durch den Streptococcus verursachte, Pyaemie, bei welcher multiple Eiterungen in verschiedenen Organen vorkommen, zu unterscheiden ist. —

Als Ursache der Hundestaupe (Hundeseuche, Laune), welche auf Katzen gern übergeht, sprach Semmer kleine, zarte Stäbchenspaltpilze, Rabe aber kleinste Kokken, die in Haufen, oder zu 2 und 4 Stück flächenartig, sarcineähnlich verbunden sind, oder zu 4 und 5 Stück

perlschnurartig zusammenhängen, oder zarte Häutchen bilden, mit Methylviolett dunkelblau sich färben, an. Bestätigung ob bei dieser ansteckenden Infektionskrankheit die erwähnten Spaltpilze die Ursache abgeben, bleibt abzuwarten.

Besseres und Vorzüglicheres über Hundestaupe ist wohl nie geschrieben worden, als Friedbergers Abhandlung über diese Krankheit (Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere von Friedberger-Fröhner, II. Bd., S. 361), auf welche verwiesen werden muss.

XVI. Die Lungenseuche des Rindes; die epizootische Pleuro-Pneumonie; die interstitielle Pneumonie des Rindes. *(Pneumonia epizootica. Pleuropneumonia boum contagiosa).*

Es ist dies eine dem Rindsgeschlecht eigentümliche, stets sehr langsam verlaufende, meist als Seuche, selten sporadisch auftretende, kontagiöse Krankheit, die wahrscheinlich durch Ansteckung auf Ziegen (Spinola und Koppitz) übertragen werden kann. Wie der Name des Uebels bezeichnet, ist, abgesehen von der Mitleidenschaft des Gesamtorganismus, die Lunge der Rinder dasjenige Organ, welches besonders bei dieser Krankheit ergriffen wird, und sind es vorzugsweise die feinen Bronchienenden, die Terminalbläschen und das interstitielle Bindegewebe, welche zu leiden haben; die klinischen Erscheinungen aber charakterisieren sich hauptsächlich durch erschwertes, angestrengtes und beschleunigtes Atmen, welches bis zur Erstickungsnot sich steigern kann, durch mehr oder weniger ausgeprägte Unwegsamkeit in den Lungen, sowie durch Husten. Erst konsekutiv erkrankt das Brustfell. Meistenteils ist es nur eine Lungenhälfte, welche von dem pathologischen Prozess ergriffen ist.

In der Regel wird mit dem Ueberstehen der Krankheit die Disposition zu derselben getilgt.

Die Lungenseuche wird hauptsächlich durch Ansteckung weiter verbreitet und gilt deshalb bei Vielen als sogenannte reine Kontagion. Es ist in der That als feststehend anzusehen, dass sie durch den Handelsverkehr hauptsächlich weitergetragen wird, dass sie den Verkehrsstrassen gewissermassen folgt, und dass in den Ländern, wo man sie früher nicht kannte und sie sich plötzlich eingefunden hatte, auch die Vieheinfuhr aus verseuchten Ländern die Ursache der Einschleppung dieser so gefürchteten Krankheit, die man mit vollem Recht „die deutsche Rinderpest" nennt, war. Dennoch ist auch das originäre Entstehen der Lungenseuche in Deutschland und anderen Ländern nicht wegzu-

leugnen, wie uns Hering (Repertorium der Tierheilkunde 1868, S. 105), Weinmann (Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht 1862, Nr. 4), Köhn (Tidsskrift for Veterinairer redigeret og udgived of H. Bendz og H. Bagge, 1857, p. 206), Haubner (die Entstehung und Tilgung der Lungenseuche, 1861), Gierer (Tierärztl. Mitteilungen herausgegeben von der königl. Centraltierarzneischule in München 1862, S. 237), König (Bericht über die V. Versammlung des tierärztlichen Vereins der Provinz Brandenburg 1872, S. 16) u. A. lehren.

Der Ansteckungsstoff bei der Lungenseuche scheint vorzugsweise an den durch die Lunge Ausgeatmeten und an den Hautdunst gebunden zu sein und kann insofern als flüchtiges Kontagium bezeichnet werden; er haftet jedoch auch in der der kranken Lunge eigentümlichen Lymphe, am Blute, ja ausnahmsweise an allen Se- und Exkreten der lungenseuchekranken Rinder. Die Verschleppung der Lungenseuche auf gewöhnlichem Wege scheint nur durch das Ansteckungsgift, welches von kranken Tieren exhaliert und der Luft mitgeteilt wurde, oder an Zwischenträgern (Heu, Stroh, Dünger, aber auch an Menschen und Tieren z. B. Pferden, Hunde) oder endlich in den Seucheställen und Geräten in denselben haften blieb, vermittelt zu werden. Blut und Lymphe aus den durch die epizootische Pneumonie veränderten Lungen scheinen nur bei geflissentlicher Uebertragung, i. e. Impfung in das Unterhautzellgewebe, eine Ansteckung ermöglichen zu können. Der landwirtschaftliche Verein des Oberbarnimer Kreises hat in der Zeit vom Jahr 1841 bis zum Jahr 1864 mehrere Untersuchungen über die Ansteckungsfähigkeit der Lungenseuche anstellen lassen und als Resultat derselben u. a. Folgendes erhalten:

> „Diejenigen Rinder, welchen die von lungenseuchekranken und dann getöteten Tieren abgezogenen Häute übergedeckt und dann der aus Nase und Maul fliessende Schleim auf verschiedenen Körperteilen eingerieben, welchen ferner aus kranken Tieren genommenes Blut in die Jugularvene eingeflösst, und welche mit kranken Lungen eingerieben wurden, wurden nicht von der Lungenseuche ergriffen. Dagegen war bei mehreren Tieren die Ansteckung unzweifelhaft erfolgt, als sie mit den Kranken in einem Stalle an einer Krippe zusmmengestanden hatten und der Lungenausdünstung derselben ausgesetzt waren." (Annalen der Landwirtschaft in Preussen. Wochenbl. 1865, Nr. 52.)

Die Luft kann, wie wir durch Haubner wissen, das Ansteckungsgift auf 80 bis 300 Schritt in so konzentrierten Mengen fortführen, dass auf die genannte Distanze Ansteckung gesunder Rinder erfolgen

kann. Eine Uebertragung des flüchtigen Ansteckungsstoffes durch die Luft von Wirtschaft zu Wirtschaft, von Gehöft zu Gehöft findet meist nicht statt. Mit dem Beginn der Krankheit bis zum Ende derselben ist das Kontagium bei den Patienten vorhanden, also 3 bis 6 Monate lang; ja nach Meyer (Gurlt und Hertwigs Magazin 1847, S. 41) soll ein Rind, welches die Lungenseuche übersteht und Residuen von derselben behält, 18 Monate nach dem Erkrankungsanfang Ansteckung noch bewerkstelligen können. Gewiss ist, dass Durchgeseuchte noch 2 Monate nach überstandener Krankeit das Uebel weiter verbreiteten. Am stärksten scheint das Kontagium im fieberhaften Stadium entwickelt zu werden.

Inkubationszeit. Gewöhnlich 8 Tage bis 6 Wochen. Selten 8 bis 12 Wochen.

Tenazität. Die Lebenszähigkeit des Lungenseuchekontagiums ist keine allzugrosse. In Seucheställen, die nicht desinfiziert wurden, hält sich dasselbe allerdings bis 3 bis 4, selten bis zu 6 Monaten lebensfähig. Auch an Rauhfutter, welches über oder neben Ställen, in welchen lungenseuchekrankes Vieh gestanden, gelegen hatte, erhielt sich das Ansteckungsgift monatelang wirksam. An der Luft getrocknete Häute, erkaltetes Fleisch von Tieren, die mit der fraglichen Krankheit behaftet gewesen sind, sollen kein wirksames Kontagium mehr besitzen; wenigstens sprechen dafür die meisten Beobachtungen.

Kennzeichen. Wir unterscheiden zwei Hauptstadien bei der Lungenseuche, nämlich

1. eine längere Zeit währendes, fast fieberloses Stadium, welches in der Regel als das der verborgenen oder versteckten Krankheit, auch wohl als latentes oder chronisches Stadium bezeichnet wird, und ein
2. kurze Zeit andauerndes (akutes), durch stark ausgeprägtes Fieber gekennzeichnetes Stadium, das der offenbaren Krankheit.

Ad. 1. Die Dauer des ersten Stadiums ist eine sehr verschieden lange. Es kommt als Ausnahme vor, dass dasselbe nur wenige Tage dauert und ihm das zweite fieberhafte Stadium rasch folgt; in der Regel aber haben wir ein recht langsam verlaufendes, erstes Stadium zu beobachten. Die Dauer desselben variiert wiederum ungemein und scheint beeinflusst von der Rasse, der Konstitution, den Fütterungs- und Pflegeverhältnissen, den Aufenthaltsorten u. s. f. der Tiere. 1 bis 12 Wochen nach der Infektion beginnt dieses latente Stadium und dauert 2 Wochen bis 3, ausnahmsweise bis 5 Monate, wie ich selbst erfahren habe. (Ein grösserer Gutsbesitzer hatte vor ca. 20 Wochen 12 holländische Kälber importiert; bei einem gelegentlichen Besuche zeigte er mir diese Tiere,

mit dem Bemerken, dass einige derselben nicht so ganz recht fressen wollten, auch mehrfach — namentlich des Morgens und beim Saufen — hüstelten, eines derselben aber atme etwas rasch. Nach der von mir vorgenommenen Untersuchung sprach ich den Verdacht auf Lungenseuche aus. Der betreffende Gutsbesitzer, der aus eigener Erfahrung die Lungenseuche noch nicht kannte, bezweifelte die Richtigkeit meiner Diagnose und meinte, es sei gar nicht möglich, dass die von den Tieren, welche 20 Wochen bei ihm im Stalle seien, etwa mitgebrachte Lungenseuche jetzt erst zum Ausbruch kommen könne. Auf meine Erwiderung, dass die Rinder gewiss schon seit längerer Zeit gehustet hätten, entgegnete er, es sei dies durchaus nicht der Fall und er schreibe das ganze gegenwärtige Unwohlsein der Tiere dem Verfüttern sehr staubiger und nicht ganz guter Malzkeime zu. Meine Bitte eines der Rinder zur Sicherung der Diagnose schlachten zu lassen, wurde nicht erfüllt. Ein anderer Veterinär (Kreistierarzt) wurde hinter meinem Rücken konsultiert, der denn auch das Leiden der Tiere für einen stark Katarrh erklärte und Arzneimittel verabreichen liess. 4 Wochen später wurde ich nochmals gebeten eine Untersuchung vorzunehmen. Nicht nur waren sämtliche Rinder erkrankt, sondern es zeigte sich auch in den Ställen, wo das Grossvieh stand, an einigen Stücken dieselbe Krankheit, trotzdem die Rinder mit dem Grossvieh in keine direkte Berührung gekommen waren. Die Lungenseuche war offenbar geworden; die Sektion eines getöteten Tieres bestätigte vollkommen meine früher gemachte Behauptung. Ausdrücklich habe ich hervorzuheben, dass die Lungenseuche nur durch die holländischen Kälber eingeschleppt worden sein konnte; anderes Vieh war nicht angekauft worden, auch durch Zwischenträger war die Krankheit nicht in die betreffende Wirtschaft gebracht; weit und breit in der Umgebung derselben herrschte übrigens die Lungenseuche nicht). — Hofer beobachtete, dass das latente Stadium 4 Monate dauerte und Vix gibt die Dauer desselben gar auf 9 Monate bis ein Jahr an.

Sehr leicht zu übersehende Krankheitszeichen charakterisieren das chronische Stadium. Die Patienten husten zunächst, und zwar selten, hauptsächlich des Morgens, wenn die Stallthüren geöffnet werden und frische Luft in den Aufenthaltsraum dringt, dann noch gewöhnlich nach der Gesöffaufnahme. Der Husten ist kurz, anfangs ganz kräftig und wird nicht mehrmal hintereinander, sondern nur einmal ausgestossen. Nach und nach wird der Husten matter, heiserer; die Kranken husten mehrfach des Tages über, und man kann deutlich bemerken, dass sie dieses nur ungern thun, da es ihnen Schmerzen verursacht; sie suchen

also nach Möglichkeit das Husten zu unterdrücken. Zugleich gewahrt man, dass beschleunigtes und angestrengtes Atmen vorhanden ist (Aufreissen der Nasenflügel, auffallenderes Flankenschlagen), dass die Tiere geringere Munterkeit zeigen, dass ihr Haar glanzlos wird, dass der Appetit oft vermindert ist. Aufblähen und Rülpsen wird häufig beobachtet. Milchsekretion ist verringert, selten ganz aufgehoben. Hochtragende Kühe verwerfen jetzt gern. Gelblich-rötlicher Nasenausfluss ist wahrzunehmen. Leichtes Fieber scheint von Zeit zu Zeit vorhanden zu sein. (Einzelne Kranke können jetzt genesen, nachdem sich die Symptome gemindert haben und endlich zum Schwinden gekommen sind; abortiv verlaufende Lungenseuche; ja es kommen Fälle vor, wo Rinder durchseuchen, ohne dass der Besitzer — wegen der Verborgenheit der Symptome im ersten Stadium — gemerkt hat, dass seine Tiere überhaupt krank gewesen sind). Gegen das Ende des occulten Stadium ergibt die physikalische Untersuchung der Brustorgane partielle oder totale Unwegsamkeit eines kleineren oder grösseren Teiles der Lunge, meist nur an einer und zwar am häufigsten der linken Lungenhälfte.

Endlich tritt das Stadium der offenbaren Erkrankung hervor. Dasselbe charakterisiert sich durch das Vorhandensein eines starken Fiebers; eine erhöhte innere Körpertemperatur (40 bis 42° C.), eine ungleichmässige und wechselnde Temperatur an der Oberfläche des Körpers, ein frequenter kleiner Puls (70 bis 100 Schläge in der Minute), pochende und prallende Herzschläge kennzeichnen dasselbe. Die Milch, welche schon während des ersten Stadiums in geringerem Grade secerniert wurde, wird gar nicht mehr abgesondert. Die sichtbaren Schleimhäute, die Conjunctiva und die Nickhaut des Auges sind stark injiziert. Das Atemholen geschieht beschleunigt und unter grosser Anstrengung. Das stehende Tier streckt den Kopf weit vor, die Nasenlöcher werden weit aufgerissen, die Bauchmuskeln beim Ausatmen stark gebraucht. Die Atemnot nimmt gradatim zu; die Tiere sperren schliesslich das Maul weit auf und lassen die Zunge aus demselben hervorstehen; das Atmen geschieht unter Stöhnen und Anken; aus dem Maul wird eine grössere Menge Speichel abgesondert; der Husten, ganz dumpf und heiser geworden, verursacht grosse Schmerzen; durch denselben werden manchmal zähe gelbe Massen von den Kranken ausgeworfen. Futter und Gesöff wird nicht mehr aufgenommen; der Kotabsatz ist in der Regel, gegenüber der Norm, gemindert; der Kot selbst schwarz und trocken. Die Tiere sind sehr matt und hinfällig geworden, sie stützen den Kopf auf die Krippe, welche von dem abgesonderten Speichel und den ausgeworfenen Exsudatmassen stark verunreinigt ist. Wenn sie

liegen, suchen sie durch die untergeschlagenen Beine den Brustkasten so gut als möglich von der Berührung mit dem Erdboden fern zu halten, wie denn auch ein Abbiegen der Schulterblätter vom Rumpfe Regel bei lungenseuchekranken Rindern ist; auch liegen viele Patienten auf der kranken Seite vorzugsweise, um die gesunde Lungenhälfte für die Atmung unbeeinträchtigt zu halten. Anfangs scheint nur die Lunge ergriffen, später wird das Brustfell in Mitleidenschaft gezogen, die Patienten stöhnen und anken dann erheblich bei Druck auf die Brustwandungen oder auf die Wirbelsäule in der Gegend des Widerrüstes, zuweilen auch der Lende. — Die Atmungsbeschwerden lassen sich durch Auskultation und Perkussion näher erkennen. Gewöhnlich — wie schon erwähnt — leidet nur eine Lungenhälfte und zwar meist die linke.

Auskultation.

Während auf der gesunden Seite ein normales oder etwas verschärftes Bläschengeräusch vorhanden ist, ist auf der kranken Seite entweder nur ein schwaches Bläschengeräusch vorhanden (geringe Lymphexsudation in den Terminalbläschen und Bindegewebe) oder es ist bei Unwegsamkeit einer grösseren Lungenpartie gar kein normales Vesikulärgeräusch wahrzunehmen, wohl aber ein Bronchialatmen (wenn Lungenbläschen gefüllt, Bronchien noch offen) zu beobachten; seltener konsonierende Rasselgeräusche, Reibegeräusche (Papierknistern) bei gleichzeitiger Pleuritis.

Perkussion.

Auf der gesunden Seite voller, sonorer Perkussionston, der der Norm entspricht.

Auf der kranken Seite anfangs tympanitischer Ton, später, wenn die Lungenbläschen und das sie verbindende interstitielle Gewebe nur zum Teil verändert sind, wird ein beschränkter, gedämpfter, matter Perkussionston (Schenkelton) beobachtet; bei voller Unwegsamkeit, bei Erguss von Wasser in die Brusthöhle, bei Exsudatausscheidungen an der Rippenpleura ist ein vollkommen leerer, über einen grossen Lungenteil sich verbreitender Perkussionsschall vorhanden.

Die kranken Tiere zehren nach und nach ab, werden harthäutig und zeigen glanzloses, struppiges Haar. Das Auge der Patienten ist hervorgetrieben, glotzend, verrät grosse Angst; aus dem Auge fallen Thränen und eitriger Schleim wird abgesondert; auch aus der Nase fliesst klebrig-zäher, blutiger Schleim; die ausgeatmete Luft riecht endlich schlecht. Die Kranken sind schliesslich so schwach, dass sie viel und zwar auf einer Körperseite liegen, immer die höchste Atemnot erkennen lassend; es finden sich ödematöse Anschwellungen an der Wamme, am Bauche, an den Füssen, sowie endlich kolliquative Entleerungen ein und der Tod folgt, weil die Tiere ersticken müssen, oder

weil Herzlähmung oder Gangrän der Lunge eintritt, oder weil vollständige Blutzersetzung und Säfteverderbnis stattgefunden hat.

Das akute Stadium verläuft in 7 bis 21 Tagen.

Verlauf und Dauer der ganzen Krankheit. In der Regel 5 bis 12 Wochen, seltener bis zu 6 Monaten (letzteres wenn Nachkrankheiten mit eingerechnet). Einzelne Krankheitsfälle machen in einer Viehhaltung den Anfang, dann folgen mehrere, es kann $^3/_4$ Jahr und länger dauern, ehe die Seuche alle Tiere einer Wirtschaft, welche überhaupt erkranken, ergriffen hat.

Prognose. Ungünstig. In der Regel sind $^1/_3$ bis $^1/_2$ der erkrankten Rinder dem Tode verfallen. Ich habe jedoch selbst erlebt, dass bis $^2/_3$ der Patienten starben und mehrfach auch nur 6 bis 10 Prozent derselben verloren gehen sehen; 30 Prozent derjenigen Tiere, welche das Leben davon tragen, bleiben unvollkommen geheilt. Ich nehme deshalb an, dass es eine gutartig und eine bösartig verlaufende Lungenseuche gibt, wie es denn auch bekannte Erfahrungssache ist, dass die Lungenseuche in grösseren Wirtschaften und in Gegenden, wo sie als stationäres Uebel haust, in der Regel milder verläuft, während sie in Gegenden importiert — wo sie noch nie vorgekommen — meist recht bösartig und Verderben bringend auftritt, auch viele Opfer erheischt, wenn sie kleine Wirtschaften befällt. Sehr vielfach beobachtet man auch, dass die Lungenseuche bösartig genug auftritt und mit einem Male hören weitere Erkrankungen auf, der Krankheit ist durch unerklärliche Ursachen auf einmal die Macht genommen. Da es nun durch die Beobachtung von Voigtländer (Veterinärbericht für das Königreich Sachsen 1860, S. 55) und Lenhart (Oesterr. Vierteljahrsschrift 1868, III. S. 34) ausser Zweifel steht, dass eine Ansteckung gesunder Rinder durch mit Lungenseuchelymphe geimpfte Tiere möglich ist, so vermute ich, dass Lungenseuche milder auftritt bei Tieren, die durch Impflinge und nicht von mit wirklicher Lungenseuche behafteten Rindern angesteckt worden sind, wie ja auch Schafpocken milder auftreten, wenn sie durch geimpfte Schafe weiter verbreitet wurden. Obschon nicht alle Tiere eines Stalles von der Krankheit ergriffen werden (10 Prozent etwa bleiben verschont), so ist es doch unrichtig, dass oft die Hälfte derselben von der Seuche verschont bleibe. Viele Tiere — sagte ich oben — haben durchgeseucht, und deren Besitzer hat gar nicht bemerkt, dass sie krank gewesen sind. Man hält die von einer unbemerkt vorübergegangenen Lungenseuche Genesenen für Geschöpfe, welche für das Ansteckungsgift immun waren. Die Tiere, welche die Krankheit überstehen, bleiben immer

einige Zeit Siechlinge; Lungenfehler (Einkapselung; Verkreidung; Verwachsung der Lunge mit Rippenwand; Bindegewebswucherung etc.) bleiben oft als Residuen. Lungenschwindsucht folgt gern bei von der Seuche Genesenen.

Pathologisch-Anatomisches. Die veränderte Lungenhälfte (oder was selten beide Lungenhälften) ist an mehr oder weniger grossen Abschnitten verschiedenartig und verschiedenfarbig hepatisiert und dadurch diese vollständig unwegsam und derb geworden. Die Abschnitte halten keine Luft mehr, sinken deshalb auch sofort unter, wenn sie auf Wasser gebracht werden; sie sind sehr vergrössert und ausserordentlich schwer, so dass der ganze kranke Lungenflügel oft zwei- bis dreimal grösser erscheint, als der gesund und intakt gebliebene, auch ein Gewicht von 10 bis 30 kg nicht selten erreicht. Die Vergrösserung trifft nach Sussdorf (Ueber Lungenseuche des Rindes; Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. V, 1879, S. 353) meist nur die Hinterlappen, die noch weichen, knisternden, lufthaltigen Stellen sind auf die Vorderlappen beschränkt. Die *Pleura pulmonalis* ist undurchsichtig und durch Auflagerungen sehr verdickt, mit gelbsulzigem fibrinösem Exsudat infiltriert, auf ihrer Aussenfläche trägt dieselbe höcker- und wulstartige, faserstoffige, bald weichere, bald zu Schwarten umgeänderte, bald bröcklige Gerinnsel, die graugelb von Farbe sind. Verlötungen der erkrankten *Pleura pulmon.* und *Pleura cost.* ist kein seltenes Ereignis. Wasserergüsse in der Brusthöhle finden sich fast immer. — Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigen sich in den feinsten Bronchienenden, in den Terminalbläschen und im interstitiellen Bindegewebe der Lunge. Keineswegs aber ist das letztere dasjenige Gewebe, welches allein oder ganz vorzugsweise am Krankheitsprozess beteiligt ist, sondern hauptsächlich erkrankt sind die feineren Bronchienenden und die Terminalbläschen und die interstitielle Substanz nimmt nur ungewöhnlichen Anteil an der Erkrankung der genannten Organteile. Die Lungenseuche ist keine exsudative Zellgewebsentzündung allein, wie behauptet wird, und es ist lediglich einer Unkenntnis der bei der Lungenseuche vorkommenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse zuzuschreiben, wenn man den Versuch macht, die im subkutanen Zellgewebe unter der Haut des Rinderschwanzes nach Impfung des Lungenseuchekontagiums vor sich gehenden Veränderungen zu identifizieren mit den Prozessen in dem interstitiellen Gewebe der Lunge lungenseuchekranker Tiere.

Die Bronchienenden und die Terminalbläschen der ergriffenen Lungenpartieen sind mit eiterzellenhaltigen, sehr weichen und sehr durchfeuchteten, gallertigen Fibrinmassen ausgefüllt; auf der Schnittfläche eines solchen Lungenteiles zeigt sich Granulation. Neben den Fibrinmassen findet sich eine gelbe, sehr zähflüssige, oft mit Blut gefärbte Lymphe. Im Beginn der Krankheit scheint das interstitielle Bindegewebe gar nicht hervorragend erkrankt, nur das Bläschengewebe erscheint dunkelrot, beim Durchschneiden zeigt es sich wenig lufthaltig, sehr hyperaemisch und entleert dünnes, gelbes Exsudat. Die interstitielle Substanz ist später entweder bloss geschwellt und zeigt Oedem auf, nebenbei einige Hohlräume, die mit Eiter oder gelbem Serum gefüllt sind, oder es ist in diesem Gewebe Eiterdeposition (diffuse Phlegmone) erfolgt, dann natürlich ist dasselbe viel verdickter, oder doch sehr geschwellt und viel lockerer als in oben angegebenem Falle. Immer findet sich zuletzt eine Durchtränkung des Bindegewebes bald mit gelbem, oft dünnflüssigen, lymphähnlichem, bald mit dickerem Exsudate. Auf der Schnittfläche zeigt die kranke Lunge bei voll ausgebildeter Lungenseuche eine marmorierte Beschaffenheit; die hoch- oder dunkelrot gefärbten Lungenläppchen sind von den meist 4 bis 8 mm, zuweilen bis 2 cm breit gewordenen, gelben oder graugelben, infiltrierten Bindegewebsstreifen eingefasst, wodurch das marmorartige Aussehen der Lungenschnittfläche erzeugt wird. In den Interstitien sind die Lymph- und Blutgefässe sehr stark erweitert, deshalb sind auch die Blut- und Lymphgefässe bedeutend am Prozess beteiligt. In den Lymphspalten haben Eiterabsetzungen stattgefunden, daher auch eitrige Lymphangitis kein seltene Erscheinung. Die Venen, welche in der Nähe des Lymphgefässplexus liegen, sind thrombosiert; der Thrombus lässt auf der Schnittfläche massenhafte runde Körner erkennen; von den Venen aus werden die Arterienkapillaren heimgesucht. Es findet sich deshalb oft eine gemeinschaftliche Venen-Arterien-Thrombose. Auch die Lungenarterie ist zuweilen, wenn auch selten, durch eitrige Phlebitis verändert.

Folgen. Bei geringeren Graden der Lungenseuche kann es durch Resorption der Ergüsse etc. zur Lösung kommen, die insbesondere eintritt, wenn die Lymphgefässe nicht in Mitleidenschaft gezogen wurden; oder, wenn die Sekrete etc. nicht resorbiert werden, kommt es nach vorhergehender Verfettung durch Granulationsbildung in der Terminalbläschenwand zum Scirrhotischwerden des betreffenden Lungenteils. Verschrumpfung und Schwund sind dann Folge. Oder es findet Verkäsung der Infiltrationsmassen statt, ohne Retraktion des Lungengewebes;

die käsigen Massen verkalken bald. Wo Blutgefässe verstopft sind, müssen die von diesen Gefässen durchzogenen Lungenpartien brandig werden. Auch wo diffuse Phlegmone, durch Eiterablagerung in den Interstitien, stattgefunden hatte, kommt es oft zur Nekrose des ergriffenen Lungenteils. Das brandige Stück wird von der Umgebung allmählich abgetrennt (disseciert), in der Lunge bleiben grosse Höhlungen zurück. Zuweilen bleibt ein kleineres abgestorbenes Lungenstück in dem gesunden Lungengewebe liegen und wird als Sequester später, wie auch z. B. die verkalkten käsigen Massen, abgekapselt. Nach der allgemeinen Annahme soll mit der Einkapselung des Sequesters eine Kontagiumentwickelung bei dem betroffenen Tier nicht mehr stattfinden können. Meyer (Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde 1871, S. 41) bezweifelt es und meint: „dass die Einkapselung gegen den Blutstrom nicht hermetisch sei und dass ja auch der Sequester der Resorption unterliege."

Der Tod eines lungenseuchekranken Tieres muss immer erfolgen, wenn volle Unwegsamkeit der Lunge infolge der pathologischen Prozesse möglich wurde.

Anmerkung. Wiedemann, zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei den Menschen vor? (Deutsches Archiv für klin. Medizin, 25. Bd., S. 388), schildert den patholog.-anatom. Befund von an Pneumonie gestorbenen Kindern, die an einem Orte gelebt hatten, wo zur Zeit Lungenseuche unter dem Rindvieh vorhanden war und eins der gestorbenen Kinder Milch einer lungenseuchekrank gewesenen Kuh genossen hatte, wie folgt: 1. Lymphangoitis im Zellgewebe mit Lymphthromben, welche Bakterien verteilt oder in grossen Pilzrasen führen, vordringend bis in die Alveolarsepten; 2. eitrigzellige Infiltration des Lungenstroma und namentlich der Alveolarsepten; 3. Croup der verkleinerten Alveolen; 4. Hämorrhagie; 5. Thrombose der gröberen Lungenarterienäste mit massenhaften Mikrokokken, teils verteilt, teils in klumpenförmigen Kolonien.

In den Lungen von Rindern, welche an der Lungenseuche eingegangen waren, hat zuerst Professor Weiss in Stuttgart pflanzliche Organismen wahrgenommen, welche derselbe als „Gebilde bezeichnet, die aus paternosterförmig aneinander gereihten kleinen Zellen bestehen", (Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde, Bd. I, S. 293). In der Lymphe, welche aus den durch Lungenseuche veränderten, hepatisierten Lungenteilen eines Rindes ausgedrückt war und in möglichst feinen Schnitten der frischen aber harten hepatisierten Lungenpartikel in den Exsudatmassen der Brochienenden u. s. f. fanden Hallier und ich zahl-

reiche Mikrokokken. Dieselben waren rundlich oder kuglig, in Flüssigkeit gebracht zeigten sie lebhaft kreisförmige Bewegungen. Ich fand sie nicht ganz gleichgross; einen Durchmesser von 0,0002 bis 0,0034 mm besitzend. Aus den Mikrokokken hatten sich Mikrokokkenreihen zusammengesetzt, die je nachdem mehr oder weniger viel (bis zu 60 und mehr) Mikrokokken zu einer Reihe geeinigt waren, sehr verschieden lang sich herausstellten. Auch hier konnte gefunden werden, dass solche Mykothrixketten, wahrscheinlich infolge von Plasmaströmungen in denselben, stäbchenförmige Körper vortäuschten. Die Mykothrixketten und die anscheinend stabförmigen Gebilde (welche zu zwei oder mehreren zusammenhingen, oft eingeknickt erschienen) bewegten sich stets sehr lebhaft, rotierend oder schlangenartig, namentlich wenn die Flüssigkeit, in welcher sie sich befanden, mit Luft in Berührung gekommen war. Bei der Bewegung dieser Mykothrixketten konnte man oft wahrnehmen, wie sich eine Abteilung der die Ketten herstellenden kugeligen Zellchen durch lebhaftes Drehen und Schlängeln, von der übrigen Zellenportion loszumachen versuchte. (Vergl. Lit. Nr. 594, Nr. 595, S. 38 und Hallier Lit. Nr. 225, Bd. I.)

Diese Mikrokokken und Mikrokokkenreihen auf passenden Nährsubstanzen von Hallier kultiviert, sollen als Endform *Mucor mucedo* (vergl. S. 132) ergeben haben, denselben Pilz also, dessen Kernhefe nach Halliers Angaben im Blute masernkranker Menschen zu finden sein soll*).

Sussdorf (l. c.) fand in den Lungen lungenseuchekrank gewesener Rinder Mikrokokken, Pütz (Oesterr. Monatschr. für Tierheilk. 1881) kuglige und längliche Spaltpilze, letztere schienen aus zwei miteinander verbundenen Kugelbakterien zu bestehen.

Bruylants und Verriest (Récueil de méd. vétér. 1881, Tom. XIII, Nr. 20) entnahmen den Lungen lungenseuchekrank gewesener Rinder Mikrokokken, die sie in Nährflüssigkeiten kultivierten, dann verimpften und Impfpusteln erhielten, wie nach Verimpfung von Lungenseuche-Lymphe; diese Spaltpilze sollen bei + 60° C. absterben. Himmelstoss (Adams Wochenschr. für Tierheilk. und Viehzucht, 1884, S. 459) sah in der Lymphe von Ochsen, die wegen Lungenseuche geschlachtet worden waren, schwache Zickzackbewegungen erkennen lassende, kreis-

*) Bei lungenseuchekranken Rindern soll sich zuweilen ein Morbillen ähnlicher Ausschlag vorfinden, ich habe denselben niemals beobachten können. Lobäre und lobuläre Pneumonie ist übrigens die häufigste Komplikation der Masern bei Menschen.

runde, farblose Mikrokokken, von 0,00143 mm Durchmesser, isoliert und je 5 in Torulaketten geeint; die Spaltpilze färbten sich leicht mit Gentianaviolett. Poikaré (Compt. rend. Bd. 92, S. 254) fand ebenfalls Kokken. Lustig (Zur Kenntnis des Kontagium der Lungenseuche des Rindviehs, Centralblatt für die medizin. Wissensch. 1885, Nr. 12 und Jahresbericht der Hannoverschen Tierarzneischule 1884/85, S. 88) sah in der Lymphe aus den entzündeten Partien von Lungen lungenseuchekranken Rinder verschiedene Mikroorganismen, die er reinzukultivieren suchte. Bacillen, die nach ihrer Färbung verschiedene dunkler gefärbte Stellen (Sporen?) enthielten, auf Kartoffeln eine orangerote Reinkultur gaben, kurz und dick sich zeigten, an den Enden dunkler sich färbten als in der Mitte, frisch lebhaft sich bewegten, werden von L. als der Lungenseucheerzeugung verdächtig angesehen, doch ist mitgeteilt, dass neben diesen Bacillen mikrokokkenähnliche Gebilde und lange Stäbchen vorkommen.

Ein eigentlicher Beweis, dass diese Spaltpilze Lungenseuche hervorzurufen vermöchten, ist von keinem der angeführten Forscher gegeben worden.

Poels und Nolen (Centralblatt für medizin. Wissenschaften 1884, Nr. 9) behaupteten 1884, dass das Kontagium der Lungenseuche durch Kokken repräsentiert würde, welche identisch mit den Friedländerschen Pneumoniekokken (Teil I, S. 98) seien. In einem späteren Artikel (das Kontagium der Lungenseuche; Fortschr. der Mediz. 1886, Nr. 7) wiederrufen die genannten Autoren, dass die betreffenden Kokken identisch mit Friedländers Pneumoniekokken seien und sagen, dass „nicht einmal eine morphologische Aehnlichkeit zwischen beiden bestehe". Die Kokken sollen vielmehr sich so darstellen, wie Teil I dieses Buches, S. 100, 7, angegeben wurde. P. und N. versichern, dass ähnliche Kokken in den Lungen gesunder Rinder niemals aufgefunden werden können, weshalb man sie für die Lungenseuche-Erzeuger halten dürfe; in den Lungen an der Lungenseuche erkrankter Rinder seien jedoch „ebenso konstant, wie die erwähnten, Mikrokokken, Bacillen und grössere Diplokokken vorhanden" Reinkulturen dieser Mikrokokken, in die Lunge von Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden injiziert, riefen meist pneumonische Veränderungen hervor, während Injektionen von Kontrollflüssigkeiten (Wasser mit Bacillen aus den Lungen lungenseuchekranker Rinder; Mikrokokken aus bronchitischem Sputum; Luftmikrokokken in Flüssigkeit; sterilisiertes Wasser) erfolglos blieben. Pneumonische Verdichtungen konnten bei Hunden ebenfalls durch Injektion in die Trachea, bei Mäusen durch

Inhalierenlassen erzeugt werden, wenn die reinkultivierten Kokken Verwendung fanden. Injektion der letzteren rief bei einem Rinde ausgebreitete pneumonische Veränderungen, bei einem zweiten Rinde nichts Krankhaftes hervor. Gewöhnliche Schutzimpfung mit solchen Mikrokokken soll dieselbe Wirkung gewirkt haben, wie solche mit Lungenseuchelymphe ausgeführte.

Poels und Nolen, welche von früheren Untersuchungen, bei denen es überhaupt zunächst nur darauf ankam, in den kranken Organen Mikroorganismen aufzufinden und nachzuweisen, sehr herbe urteilten, verdienen das Urteil Baumgartens (Jahresber. über Fortschr. i. d. L. von den pathog. Mikroorganismen, II. Jahrg. 1886, S. 83), welcher sagt, dass die Annahme von Poels und Nolen, der von ihnen aufgefundene Coccus stelle das Kontagium der Lungenseuche dar „nicht hinlänglich erwiesen erscheine".

Behandlung. Die Therapie, welche gegen Lungenseuche gerichtet ist, steht auf sehr wackligen Füssen. Mancher geträumte Erfolg von Behandlungsweisen beruht auf grober Selbsttäuschung. Ganz gewiss genesen ebensoviel an Lungenseuche erkrankte Rinder, wenn sie gar nicht, als wenn sie behandelt werden. Insbesondere sind Pottasche und Eisenvitriol gegen Lungenseuche empfohlen worden. Ferner äussere Ableitungen an den Brustwandungen (scharfe Salben; mit Kantharidentinktur getränkte Eiterbänder oder Niesswurzelfontanelle; Verbrennen der Haut durch breite glühende Eisen u. s. w.) Ich kann nach meiner Erfahrung versichern, dass diese Medikamente und Behandlungsweisen so gut wie nichts nützen; den von vielen Seiten gerühmten Aderlass aber, welcher bei deutlich ausgeprägtem Entzündungscharakter der Krankheit vorgenommen werden soll, muss ich gänzlich verwerfen, einfach, weil ich mir nicht denken kann, dass es Nutzen bringt, wohl aber weiss ich, dass der tödliche Ausgang bei dieser Krankheit oft durch Anaemie bewirkt wird.

Ich kenne nur drei Mittel, welche mir einigermassen Hilfe geleistet zu haben scheinen, das ist der Arsenik (*Solut. arsenic.* pro Tag 10 bis 12 g), das von Haubner zuerst empfohlene Teerwasser (1 : 4, nur die klare Flüssigkeit wird zu 1 l auf zweimal pro Tag gegegeben) und der Holzessig (4 bis 6 g pro Tag in Wasser), also drei Stoffe, welche notorisch antiparasitär wirken. Karbolsäure habe ich nicht versucht; doch wird sie von Priestmann (The Veterinarian, 1870), namentlich als Präservativmittel gerühmt. Loze und Martin lobten den Alkohol als sicheres Mittel gegen Lungenseuche; die Wirksamkeit dieses Mittels liesse sich durch seine Parasiten tötende Eigen-

schaft erklären. Lenglen und Viseur (Réc. d. méd. vét. 1869, Nr. 10 und 11) fanden jedoch bei ihren Versuchen den Alkohol unwirksam.

Vielmehr Vertrauen habe ich zur vernünftigen diätetischen Behandlung der Lungenseuche. Zunächst ist zu verlangen, dass die Ställe, wo kranke Tiere stehen, fortwährend mit guter, frischer, reiner Luft angefüllt sind. Die Ställe dürfen zwar nicht kalt und starke Zugluft nicht in ihnen zu spüren sein, doch halte ich es für besser, eine Erkältung der Rinder zu riskieren, als sie zu nötigen bei ihrem angestrengten Atmen noch warme, mit Dünsten aller Art geschwängerte Luft zu inspirieren. Luft und nochmals Luft!! Ferner verläuft die Lungenseuche viel milder, wenn trocknes Futter in knappen Portionen, insbesondere Heu, den Patienten verabreicht wird. Kein Brühfutter, keine Schlempe. Trennung der kranken Tiere von den gesunden, besser umgekehrt, wenn das die wirtschaftlichen Verhältnisse erlauben.

Vorbeuge. Vernünftige polizeiliche Massregeln (Haubners Veterinärpolizei, S. 224 bis 233), Feser (die Aufgaben der Lungenseuchegesetzgebung des deutschen Reiches, Zeitschrift für praktische Veterinärwissenschaften 1873, Nr. 1, S. 16) und Roloff (über Gesetze und Verordnung zur Unterdrückung der Lungenseuche; daselbst S. 45). Feser wollte, dass ein über Massregeln bei Lungenseuche handelndes Gesetz die Vorschrift enthalte, dass die durch Sachverständige nach ihrem Wert abgeschätzten Glieder eines lungenseuchekranken Viehstandes vom Staat expropriiert werden können und dann ein von Seuchekommissionen vorgeschlagenes Tilgungsverfahren, und zwar bei kleinen Beständen das Töten der gesamten Tiere, bei grossen Viehständen aber ein von beamteten Tierärzten ausgeführtes oder doch überwachtes Kur- oder Impfverfahren vorgenommen würde. Roloff hingegen wollte zwar auch das an der Seuche offenbar erkrankte Vieh getötet wissen, aber er meinte, dass die Landwirte in einer Gegend wo Lungenseuche häufig, freiwillig „eine auf Gegenseitigkeit begründete Versicherung des Viehes gegen diese Krankheit einrichten sollen. Diese Versicherungsgesellschaft müsste, da die sofortige Beseitigung der kranken Tiere das wichtigste Tilgungsmittel ist, alles an der Seuche offenbar erkrankte Vieh auf eigene Rechnung abschlachten lassen und dem Besitzer nach dem vollen Werte, welchen es vor der Erkrankung hatte, vergüten" (l. c. S. 55).

Meyer (Gurlt und Hertwigs Magazin 1870, S. 41) empfahl bei dem sporadischen Auftreten der Lungenseuche, den betroffenen Viehstand, wenn er nicht zu gross ist, zu keulen, der Staat soll aber

verpflichtet sein, dann Ersatz zu gewähren; bei seuchenhaftem Auftreten des Uebels soll gesetzlich „das ganze krankgewesene, verdächtige, geimpfte oder mit kranken Tieren in Berührung gekommene Vieh, von Zucht und freiem Verkehr für immer auszuschliessen und thunlichst bald abzuschlachten sein".

Das deutsche Viehseuchengesetz, § 45 des Gesetzes, §§ 70 bis 91 der Instruktion, erfüllt das Verlangen von Feser, Roloff, Meyer teilweise.

Der § 71 der Instruktion gestattet die Tötung eines der Lungenseuche verdächtigen Tieres zur Sicherung der Diagnose. Auch kann nach § 45 des Gesetzes und § 79 der Instruktion die Polizeibehörde die sofortige Tötung sämtlicher Tiere, welche an der Lungenseuche erkrankt sind, anordnen, die Tötung verdächtiger Rinder kann nur nach dem Ermessen der höheren Behörden ausgeführt werden. Das Seuchengesetz wirkt nicht radikal, da Tötung aller verdächtigen Tiere nur dann vorgenommen wird, wenn die Seuche in einem einzelnen, kleineren Viehbestande eines Bezirkes zum Ausbruch kommt, welcher bis dahin seuchenfrei war, während in Landesteilen, in welchem die Lungenseuche in vielen Viehständen vorhanden und zur grösseren Ausbreitung gekommen ist, von der sofortigen Keulung aller kranken und verdächtigen Tiere, der enormen Kosten halber hauptsächlich, abgesehen wird. Da die Lungenseuche sehr langsam durch einen Viehstand geht, nach und nach erst die einzelnen Rinder desselben erkranken, so ist die Hilfe dadurch, dass die wirklich an der Lungenseuche erkrankten Rinder nur getötet werden dürfen, eine nicht ausreichende, oft problematische, bezüglich Herrwerdens über die Seuche. In Rübenwirtschaften, da wo die Zuckerfabriken im Gange, viel Zugochsen, wenig Milchvieh gehalten werden, wird der Ausbruch der Lungenseuche gern und oft verheimlicht, damit nicht durch über die Arbeitstiere verhängte „Stallsperre" arge Verluste entstehen möchten.

Jeder Viehbesitzer kann sich aber auch selbst schützen, natürlich derjenige am leichtesten und besten, welcher durch seine wirtschaftlichen Verhältnisse in der Lage ist, kein fremdes Vieh ankaufen zu müssen, sondern der selbst züchtet. — Man meide dann, wenn man oft fremdes Vieh einführen muss, Tiere aus Gegenden zu kaufen, wo die Lungenseuche herrscht, oder vor 6 Monaten vorhanden war. Kontumazställe, in welche alles neugekaufte Vieh mindestens 3 Monate isoliert eingestallt und durch besondere Wärter gepflegt wird, erweisen sich auch gegen die Einschleppung der Lungenseuche zweckmässig.

Kraustabak, eine Handvoll täglich auf das Futter der Tiere gestreut, welche mit lungenseuchekrankem Vieh zusammenstehen müssen, soll manchmal sich als ebenso wertvolles prophylaktisches Mittel gezeigt haben, als Karbolsäure in das, für die gesunden Tiere bestimmte, Gesöff. Ueber den Wert beider Mittel habe ich aus eigener Erfahrung kein Urteil. Als Vorbeugemittel wird noch von vielen Seiten die Impfung empfohlen, der Streit über den Wert dieser Methode ist immer noch nicht endgültig geschlichtet, obschon man seit etwa 60 Jahren dieselbe in Deutschland, Belgien und Frankreich ausgeführt hat. — Es ist zunächst zwar unwahr, dass der pathologisch-anatomische Befund an der Impfgeschwulst (eine Stelle am Triel oder am Schwanze; das subkutane Zellgewebe ist entzündet und mit Exsudaten durchtränkt) derselbe ist, wie in der Lunge der erkrankten Rinder (vergl. S. 744). Dennoch scheint es, als wenn mit der Inokulation des Lungenseuchegiftes in das subkutane Zellgewebe nicht nur eine örtliche, sondern auch eine allgemeine Erkrankung erzeugt werde, und dass die Impfkrankheit in gewissem Sinne etwas Aehnliches ist wie die Lungenseuche selbst, obschon bei ihr in den Lungen keine bedeutenderen Veränderungen vor sich gehen. Auch bei der Impfkrankheit ist eine 1, höchstens 6wöchentliche Inkubationszeit (im Mittel 21 Tage) zu beobachten, es tritt Fieber und heftiger Husten ein, dann kann von Impflingen das Serum an der Impfstelle zum erfolgreichen Weiterimpfen benutzt werden, ebenso Blut, Nasenausfluss und Milch (vergl. Haubners Veterinärpolizei, S. 232), und wie ich oben angegeben habe, wird durch geimpfte Tiere notorisch die Lungenseuche verschleppt. Uebrigens ist es bekannt, dass durch Impfung Krankheiten getilgt werden, welche der durch die Impfung erzeugten Krankheit durchaus nicht ähnlich erscheinen. Bringt man Equine (siehe unter Pferdepocke) in die Venen eines gesunden Pferdes, so bekommt es heftiges Fieber, nicht aber jenes Exanthem, welches Pferdepocke oder echte Mauke ist, dennoch werden die intravenös geimpften Tiere immun gegen dieses Exanthem. Sand und Jessen (siehe unter Druse) brachten den *Streptococcus equi* in die Venen gesunder Pferde; dadurch wurde letzteren eine Phlebitis verschafft, scheinbar keine allgemeine Infektion bewerkstelligt; die Impflinge zeigten sich später immun gegen Druse, die durch Impfungen mit *Streptococcus equi* auf der Nasenschleimhaut der Pferde stets erzeugt werden konnte. — Die Notimpfung bei Lungenseuche scheint Empfehlung zu verdienen, weil durch nichts anderes (mit Ausnahme der Keule natürlich) schneller die Seuche in einem Viehstand zum Erlöschen gebracht werden kann, mit dem Ueberstehen

der Impfkrankheit auch auf mehrere Jahre hin die Disposition zur Lungenseuche getilgt ist, wenigstens gilt dies für die bei weitem meisten Fälle. Haubner versichert aus reicher Erfahrung, „dass mit dem Eintritt der vollen Impfwirkung die Erkrankungen an Lungenseuche aufhören und dass es als Seltenheit registriert werden muss, wenn solche nachfolgen; sie stammen dann noch von einer früheren natürlichen Ansteckung her, oder mögen auch durch die Impfung selbst veranlasst sein". Um ein richtiges Urteil über den Wert der Impfung haben zu können, wolle man die Arbeiten von Pütz, Lit. Nr. 432, 413; ferner Pütz, die neuesten Forschungen über die Impfbarkeit ansteckender Krankheiten etc., Wien 1881, Selbstverlag, ferner Kochs Revue 1886, Nr. 15) studieren.

Die Ausführung der Impfung, über welche bereits unter Schutzimpfung einiges angegeben.

Impfstelle. Der Schwanz der Rinder ist derjenige Körperteil, an welchen am zweckmässigsten die Impfung vorgenommen wird. Impfungen am Triel (Wamme) nimmt man jetzt nicht mehr vor. Die geeignetste Impfstelle ist die äussere Fläche des Schwanzes, 7 bis 10 cm oberhalb der Schweifspitze.

Impfinstrumente. Da eine ziemliche Menge Lymphe (wenigstens gegenüber der Quantität Lymphe bei Pockenimpfung) in die Impfwunde gebracht werden muss, so erscheint am zweckmässigsten die Stickersche Impfnadel, oder die Impfnadel von Rueff, oder die Oemlersche Impfspritze. Aber auch die Sicksche, am Ende mit einem kleinen Löffel versehene Impfnadel und das Pessinasche fein zugespitzte, mit rinnenartiger Vertiefung versehene Impfinstrument, oder eine Lanzette können benutzt werden.

Impfoperation. Die Haare an der oben bezeichneten Stelle werden vielleicht in einer Ausdehnung von 5 cm Länge und 3 cm Breite zunächst rein abgeschoren. Der Impfende stellt sich am zweckmässigsten seitwärts vom rechten Hinterschenkel des Tieres auf, ergreift mit der linken Hand den Schweif des letzteren und sticht mit der Impfnadel unter die gespannte Haut ein, so zwar, dass die Impfnadel unter der Haut auf etwa 6 bis 8 mm Länge im Unterhautzellgewebe läuft, eine Verwundung der Beinhaut der Schweifwirbel aber gänzlich vermieden wird, weil sonst stets sehr starke Anschwellung und Brand folgt. Wird die Stickersche Nadel benutzt (welche ausgehöhlt ist und in ihrem Hohlraum die Lymphe hält, auch im Griffe einen Gummiballon besitzt, auf den ein Drücker angebracht ist), so wird nach dem Einstechen der Nadel durch Berührung des Drückers der Impfstoff (ein

Tropfen) ausgedrückt, bei Benutzung der Rueffschen Nadel Fingerdruck auf den die Lymphe einschliessenden Gummischlauch ausgeübt, bei Gebrauch der Oemlerschen Spritze der Stempel derselben mit einem Finger vorgeschoben, um ein wenig Lymphe auszupressen, und dann das Instrument herausgezogen. Gebraucht man das Pessinasche oder Sicksche Instrument, so wird vor dem Einstechen die Rinne oder die löffelartige Vertiefung desselben mit Lymphe gefüllt, nach dem Einstechen aber das Instrument umgekehrt, so dass die Kerbe desselben nach abwärts sieht, auf die Haut über der Nadel mit dem Finger gedrückt und der Impfstoff beim Herausziehen der Nadel in der Wunde abgewischt. Gebraucht man die Lanzette, so macht man zuerst den Einstich, zieht dann die Lanzette hervor, befeuchtet sie mit einem Tropfen Lymphe, geht in die Wunde zurück, um letzteren in dieselbe einzustreichen.

Zweckmässig ist, wenn der Impfer die Nadel mittels einer Schnur an seinen Rock befestigt, um sie nicht leicht verlieren zu können und sie beim Impfen weiterer Tiere augenblicklich zur Hand zu haben.

Die zu impfenden Tiere sind mit der sogen. westphälischen Nasenbremse zu bremsen.

Manche Praktiker ziehen das Impfen mit einem in Lymphe getauchten Wollfaden (quer unter die Haut der untern Schwanzfläche, so breit dieselbe am unteren Drittel ist) den geschilderten Operationen vor.

Die von Thiernesse und Degive versuchte intravenöse Impfung der filtrierten Lymphe (2 g in die Drosselvene des Rindes, welches schutzgeimpft werden soll) scheint unschädlich zu sein, wenn man Sorge trägt, dass beim Impfen kein Tröpfchen Lymphe in das Unterhautzellgewebe gerät; wohl aber soll den Rindern, die so geimpft wurden, Immunität gegen Lungenseuche verliehen werden und zwar, ohne dass Erscheinungen auftreten, welche die durch natürliche Ansteckung hervorgerufene Krankheit charakterisieren.

Vorsichtsmassregeln und Behandlung übler Ausgänge bei der Schweifimpfung. Es ist zweckmässig, namentlich im Sommer, wenn der Schweif des geimpften Tieres zur Seite desselben mittels einer Schnur (die an den Hals oder an das Horn oder einen angebrachten Bauchgurt geht) gebunden wird. Diätetische Behandlung. Luftiger Stall, knappes, mageres Futter dem Impflinge. Behandlung übler Ausgänge. Der Impferfolg äussert sich in der Regel innerhalb 12 bis 21 Tagen, insofern an der Impfstelle eine haselnuss- bis taubeneigrosse, warme, feste Geschwulst sich einstellt und der ganze Schwanz mässig geschwollen erscheint, dabei zeigen sich

leichtes Fieber und Husten bei den Impflingen (was alles später wieder verschwindet). Ist bis zum 20. Tage keine Reaktion eingetreten, so muss nachgeimpft werden. Wird die Geschwulst über hühnereigross (zuweilen erstreckt sie sich über die Hälfte des Schweifes und ist weit über Mannsfaust-Umfang), zeigt sie sich sehr heiss und gibt der Impfling bei der Berührung derselben grossen Schmerz kund, so ist es angezeigt durch Lehmanstriche, Eisumschläge etc. die Entzündung zu mässigen, auch starke scharfe Salben schliesslich einzureiben, um die Geschwulst zu begrenzen und gehörige Ausschwitzung zu erzielen; geht die Anschwellung trotz solcher Behandlung weiter, so hat man tiefgehende Skarifikationen zu machen, die Eisumschläge auch fortzusetzen, bis Hitze und Schmerz sich gegeben haben; dann sind warme, aromatische Bähungen am Platze, und um gute Eiterung anzuregen, Terpentin, Terpentinöl oder das Glüheisen in Anwendung zu bringen. Kleinere brandig gewordene Stückchen des Schwanzes lässt man sich von selbst abstossen; unter Umständen ist es aber nötig, den von dem Schweifende weiter gehenden Brand durch Amputation unschädlich zu machen.

Anfangs streng entzündungswidrig, später durch Skarifikation, warme Bähung und Eiterung befördernde Mittel, oder aber Desinfektionsmittel, sind auch jene Geschwülste zu behandeln, welche manchmal bei Impflingen auf dem Kreuze, an den Hinterbacken, neben dem After u. s. w. plötzlich auftreten.

Wenn die geimpften Tiere hartleibig sich zeigen, sind Abführungsmittel in Gebrauch zu ziehen.

Die Auswahl der Impflymphe. Von der Güte der Impflymphe hängt der gute Erfolg des Impfgeschäftes mehr ab, als von dem Geschick des Operateurs. Denn die gewöhnliche Impfoperation ist wahrlich kinderleicht und bei ihr die Hauptsache nicht zu tief zu stechen, damit die Beinhaut des Schweifwirbels nicht getroffen werde.

Zum Zweck der Lymphegewinnung ist ein im ersten Stadium der Lungenseuche erkranktes Tier, welches noch nicht zu sehr mitgenommen ist, kurz vor der Impfung zu schlachten. Aus der dem Kadaver entnommenen Lunge sind diejenigen Stücke zu nehmen, welche noch nicht hepatisiert sind, sondern nur in der Nachbarschaft der hepatisierten Teile sitzen, noch elastisch und hellrot sich zeigen, trotzdem sie in den Krankheitsprozess mit hineingezogen waren. Diese Stücke werden in einen reinen Leinwandlappen gethan und dann aus ihnen die Lymphe durch gelinden Druck in ein Glasgefäss befördert. Die abgelaufene Flüssigkeit wird mehrfach durch reine Leinwand filtriert,

dann einige Zeit hingestellt, damit sich eine Art Faserstoff ausscheide, dann wird nochmals filtriert und das überbleibende klare, dünnflüssige, weingelbe oder rötlichgelbe Serum, welches im Sommer nicht über 36 Stunden, im Winter nicht über 72 Stunden alt sein soll, endlich zum Impfen benutzt.

Kitt bestreitet in seinem verdienstvollen Werke „Wert und Unwert der Schutzimpfungen gegen Tierseuchen" den Nutzen der Schutzimpfung gegen Lungenseuche, macht auf die zuweilen bei den regelrechtesten Impfungen vorkommenden, nicht unerheblichen Verluste durch den Tod, sowie auf die oft bei 45 bis 50 Prozent der Impflinge eintretende Schwanzverstümmlung aufmerksam, betont, dass trotz regula artis ausgeführter Operation, später, nachdem man die Schutzkraft bei den Geimpften eingetreten wähnte, die Lungenseuche noch zum Ausbruch kam, dass die Verluste, welche die Kosten des Impfens verursachen, sowie die Einbussen durch Nichtgebrauch der geimpften Arbeitsochsen während der Dauer der Impfperiode, an Milchertrag bei den geimpften Melktieren etc. keine geringen seien, und behauptet, gestützt auf die ausgezeichneten Zusammenstellungen Oemlers (Ueber die Impfung und Tilgung der Lungenseuche, Archiv für wissensch, und prakt. Tierheilk. 1884, Heft 1 bis 3), dass in geeigneten veterinärpolizeilichen Massregeln mehr Heil als in der Schutzimpfung zu erkennen sei.

Um das originäre Entstehen der Lungenseuche zu verhüten, ist zu verhindern, dass Rindern nicht mit Pilzen *(Mucor mucedo)* besetztes Futter als Nahrung vorgesetzt, nicht verdorbenes Heu, angegangene Pressrückstände, schlechte Schlempe, verschimmelte Oelkuchen und Malzkeime und dergl. verabreicht werden. Mit Pilzen besetztes Streumaterial darf nicht zur Verwendung kommen.

XVII. Die Tuberkulose oder Knotenschwindsucht der Haussäugetiere *(Phthisis tuberculosa)*. Die Perlsucht.

Zu den durch Spaltpilze bestimmter Art hervorgrufenen Infektionskrankheiten gehört die bei Rindern sehr häufig, bei Schweinen oft, bei Pferden seltener, bei Schafen, Ziegen, Hunden und Katzen nur ausnahmsweise vorkommende Tuberkulose, welche ansteckend ist, auch direkt vererbt werden kann; meist wird jedoch nur eine durch Konstitutionsanomalie oder Versehrtheit der Gewebe hervorgerufene Disposition für Tuberkulose durch den Zeugungsakt weiter getragen. Es muss die Tuberkulose auch als unheilbar angesehen werden.

Häufig ist diese Krankheit am lebenden Tier nicht sicher oder gar nicht zu diagnostizieren, weshalb, wenn es sich um Abgabe eines sachverständigen Gutachtens in einem, wegen angeblichem Vorhandensein der Tuberkulose bei einem Haustier, angestrengten Prozesse handelt, auf das Schlachten des Kranken gedrungen werden muss, da aus dem anatomischen Befund allein eine vollständig genaue Diagnose auf vorhandene Tuberkulose gestellt werden kann. Dann handelt es sich auch stets um sicheren Nachweis des Vorhandenseins der die Tuberkulose erzeugenden und weiterverbreitenden Spaltpilze (Teil I, S. 114, sub 6 und S. 151, 1), da die bei der erwähnten Krankheit vorkommenden Neubildungen zu den Granulationsgeschwülsten gehören, die insgesamt zwar charakteristische Eigenschaften an sich tragen, die einzelnen Arten derselben aber haben keine anderen, besonderen Kennzeichen, als dass man in ihnen ihre organisierten, für spezifisch gehaltenen, Erzeuger auffinden kann*).

Die von Koch entdeckten Tuberkelbacillen (welche zu ihrer Vermehrung etwa 14 Tage Zeit haben müssen und ihre Entwickelung nur bei + 30 bis 41° C., deshalb Entwickelung und Reproduktion wohl nur innerhalb des Körpers von Menschen oder Tieren durchmachen können) geben der durch Granulationsgeschwülste herbeigeführten Zehrkrankheit, wenn sie sich in den Neubildungen vorfinden lassen, allein die Eigenschaft veritable Tuberkulose oder Knötchenschwindsucht zu sein.

---

*) Die Litteratur über Tuberkulose des Menschen und der Tiere ist eine sehr umfassende. Hier sei nur aufmerksam gemacht auf Wesener (Lit. Nr. 572), welcher ein sehr umfassendes Litteraturverzeichnis in seinem bedeutenden Buche gebracht hat, dann auf die Arbeiten von Baumgarten (Lit. Nr. 30), Bang (Lit. Nr. 19), Béchamp und Estor (Lit. Nr. 36), Bollinger (Lit. Nr. 63, 64, 66), Chauveau (Lit. Nr. 100), Cohnheim (die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionslehre, 1879), Csokor (Lit. Nr. 122 und 123), Gerlach (Lit. Nr. 192), Grothaus (Lit. Nr. 201), Günther und Harms (Lit. Nr. 205), Johne (Lit. Nr. 266 u. 267, sowie dessen Perlsucht und Lungentuberkulose des Rindes), Klebs (Lit. Nr. 282), Koch (Lit. Nr. 293), Leisering (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1870 und 1871), Lustig (Lit. Nr. 334), Lydtin (Lit. Nr. 340), Perroncito (Lit. Nr. 406), Pütz (Lit. Nr. 435), Roloff (Lit. Nr. 468), Semmer (Lit. Nr. 501 und 503), Siedamgrotzky (Lit. Nr. 514), Spina (Lit. Nr. 518), Tappeiner (Lit. Nr. 532), Toussaint (Revue vétér. 1881), E. L. Wagner (Archiv der Heilk. Bd. XI u. XII), Weigert (Lit. Nr. 563), Zürn (Lit. Nr. 595). Ganz besonders sei hier auf die sehr verdienstvolle Arbeit Johnes, die Geschichte der Tuberkulose, Leipzig 1883 (Lit. Nr. 267) nochmals hingewiesen.

Unbestreitbar ist, dass es auch andere, seltener vorkommende Zehrkrankheiten gibt, welche durch Granulationsgeschwülste ähnlicher Art, wie die echten Tuberkeln, sowohl was den histologischen Bau, als Entwickelung derselben anlangt, hervorgerufen werden, und auch als infektiös bezeichnet werden können, da die, die Krankheit hervorrufenden, Neubildungen ebenfalls nur als Produkte der Reaktion der Gewebe gegen eingedrungene, fremde, organisierte und lebende Dinge angesehen werden müssen*).

Gewiss gibt es auch knötchenartige Neubildungen, welche lebenswichtige Organe eines Tierkörpers heimsuchen und zerstören, die den histologischen Bau und die bald eintretende regressive Metamorphose (Verkäsung) der echten Tuberkeln erkennen lassen, und doch nur Produkte einer entzündlichen Reizung der Gewebe, hervorgebracht durch die Reaktion auf eingedrungener Fremdkörper nicht organisierter, noch weniger parasitärer Art, sind. Hier würde man es mit einer nichtinfektiösen Tuberkulose zu thun haben, wenn man nicht vorziehen müsste, um den einheitlichen Begriff „Tuberkel" fixieren zu können, nur die durch die Kochschen Tuberkelbacillen erzeugten Granulationsgeschwülste als „echte, infektiöse Tuberkeln" zu bezeichnen**).

Kennzeichen. Im grossen und ganzen zeichnet sich die Tuberkulose der Haustiere dadurch aus, dass sie — einige Ausnahmefälle abgerechnet — sehr langsam verläuft, dass zunächst Abmagerung, trotz vorhandenem guten, ja selbst vermehrten Appetit und Aufnahme ausreichender Mengen Futters, bei den Kranken eintritt, die gradatim zunimmt und nach Wochen oder Monate langem Bestehen unter Auftreten prägnanterer Symptome von Ernährungsstörung, wie Anämie, Harthäutigkeit, Schwäche und Hinfälligkeit, zur vollen Kachexie führt. Fieber ist oft schon anfangs vorhanden, wenn die erkrankten Tiere noch fast ganz munter erscheinen; es ist meist während der ganzen

*) Zu solchen wären zu rechnen: die Actinomycestuberkeln, welche Pflug (Mediz. Centralblatt 1882, Nr. 14) und Johne (deutsche Zeitschrift für Tiermed. etc. Bd. VII, S. 162) entdeckten, ferner die durch Kokken oder auch durch Bacillen hervorgerufenen Pseudotuberkeln, wie sie Eberth (Mykosen des Meerschweinchens; Fortschritte der Medizin, Bd. III, Nr. 5) beschrieb, und die durch den Micrococcus der progressiven Lymphome oder Granulome, welchen Manfredi (Fortschritte der Mediz. 1886, Bd. IV, S. 22) entdeckte, erzeugten Geschwülste. — Hat man ja auch von einer Cestoden- und einer Nematodentuberkulose gesprochen.

**) Hierher gehören die Impftuberkeln, welche nach Einimpfung toter, fremder Körper der verschiedensten Art bei einem gesunden Tier entstehen, meist auf embolische Prozesse zurückgeführt werden können.

Krankheit nachzuweisen, freilich bald stärker, bald geringer, zuweilen nur periodisch wahrnehmbar oder einen intermittierenden Charakter aufzeigend.

Die ersten Anfänge der Tuberkulose werden, da auffallende Gesundheitsstörungen fehlen, meist übersehen, werden nicht bemerkt. Je nach den Organen, welche Tuberkeln halten, je nach dem Körperteil, der zuerst getroffen wird (primäre Tuberkulose) und von dem aus die Krankheit auf andere lebenswichtige Organe fortgepflanzt wird (sekundäre Tuberkulose), müssen die Krankheitszeichen sehr verschieden sein.

a) Die Lungentuberkulose. Häufig beim Rind, nicht selten beim Schwein und Pferd. Husten ist in der Regel das erste Zeichen, welches bemerkt wird; er tritt dann nicht oft ein, morgens zumeist, wenn nach Oeffnen der Stallthür frische Luft in den Stallraum dringt, oder bei und nach dem Tränken, bei Aufnahme aufgebrühten Futters (Schlempe), nach dem Aufstehen der Tiere. Anfangs ist der Husten meist ein trockner, kurzer, dumpfer, später treten länger dauernde Hustenanfälle ein, die das Tier quälen und ist dann auch ein geringer Auswurf oder Nasenausfluss zu bemerken; bei schon fortgeschrittener Krankheit kann es vorkommen, dass bei einem der krampfartigen Hustenanfälle plötzlich Erstickung einzutreten droht, dann nämlich, wenn der erweichte Inhalt der Tuberkelherde oder der schmierige Inhalt der sogen. Kavernen in den Lungen (siehe unter pathol. Anatomie der Tuberkulose) nach den grösseren Bronchien durchzubrechen Gelegenheit gehabt hat; der Nasenausfluss ist dann missfarbig und sehr übelriechend, oder schleimig-eitrig, dick, klumpig, käsig, auch meist von üblem Geruch. Bei Schweinen wird der Husten öfters gehört, schon im Beginn der Lungenerkrankung, deshalb schöpft man in der Regel Verdacht auf bei den Tieren vorhandene Lungenwürmer; auch bei Schweinen ist der Husten anfangs kurz, dumpf, später tritt er in quälenden, würgenden, länger dauernden Anfällen auf.

Das Atmen geschieht erschwert und ist beschleunigt, mit der grösseren Ausbildung der Krankheit nimmt solches zu, zuletzt kann es sehr erschwert und keuchend sein. Bei Pferden wird oft Dampf durch die Atmungsbeschwerden vorgetäuscht.

Perkussion: Schwache, ungleichmässige Dämpfung, besonders in den unteren Lungenteilen, meist nur wahrzunehmen, wenn die Tuberkeln auch in der *Pleura pulmonalis* sich eingestellt haben.

Auskultation: Vesikulärgeräusche ungleich, geringer, oft an einzelnen Stellen gar nicht wahrnehmbar. Rasselgeräusche, namentlich wenn unmittelbar vor der Untersuchung die Patienten etwas bewegt worden waren, bei Bronchitis, die oft vorhanden. Bronchialatmen bei stark erweiterten Bronchien (Bronchiektasien), bei Vorhandensein grösserer Kavernen.

Empfindlichkeit beim Drücken zwischen zwei Rippen des vorderen Brustkorbes, am Widerrist bei Rindern und Schweinen, die an Lungentuberkulose leiden, ist häufig vorzufinden, auch wenn die *Pleura costalis* nicht mit ergriffen ist.

Alle mit der Krankheit behafteten Tiere suchen durch Einnehmen gewisser Stellungen und Lagen sich das Atmungsgeschäft zu erleichtern, wenn das Uebel nur einigermassen in der Entwickelung fortgeschritten. Pferde legen sich nicht oder mit untergeschlagenen Vorderfüssen, Schweine sitzen viel mit aufgerichtetem Vorderteil, Pferde und Rinder stehen mit vom Brustkorb abgewendeten Schulterblättern, oder doch breitspurig, bodenweit mit den Vorderfüssen.

Mit der Lungentuberkulose, wie mit jeder nicht lokal bleibenden Tuberkulose, geht Hand in Hand die sich nach und nach zur vollen Kachexie steigende Abmagerung. Zurückgehen im Ernährungszustand, glanzloses, struppiges Haar, allmählich zunehmende Harthäutigkeit, eintretende Anämie (Blässe der sichtbaren Schleimhäute, der Haut, besonders am Euter und der Scham bei Kühen), trotzdem der Appetit der Patienten ungemindert, ja vielleicht stärker als sonst war und Gelüste nach besonderen Nährsubstanzen kundgegeben wurden. Endlich treten auch Appetits- und Verdauungsstörungen ein, dies namentlich wenn der Kräfteverfall, Schwäche und Hinfälligkeit deutlicher werden. Langdauernde, nicht zu beseitigende Blähsucht findet sich vor, wenn die stark vergrösserten Lymphdrüsen des Mittelfelles die Speiseröhre zusammendrücken. Das Finale bilden Erstickungsanfälle und wird der Tod durch Erstickung herbeigeführt, oder es treten schliesslich kolliquative Durchfälle ein, die die Kranken aus Erschöpfung sterben lassen.

b) Die Tuberkulose der vorderen Atmungswege. Bei Pferden und Schweinen kommen Tuberkeln in der Nasenscheidewand vor, bei Rindern an den Choanen, im Kehlkopfslumen und in der Luftröhre. Erschwertes Atmen gesteigert bis zu Erstickungszufällen können solche Vorkommnisse kennzeichnen, jedenfalls ist ein schnaubendes Atmen oder gar ein Hartschnaufen vorhanden.

c) Die Tuberkulose der Lymphdrüsen. Im allgemeinen sind bei sehr im Körper ausgebreiteter Tuberkulose verschiedene Lymph-

drüsengruppen oder einzelne Lymphdrüsen von dem tuberkulösen Prozess mit ergriffen; die Kehlgangsdrüsen, die Lymphdrüsen des Oberhalses, die Bug- und Ellenbogendrüsen, die Leistendrüsen, die oberhalb der Hintervierteln des Euters befindlichen Drüsen; die Bronchial-, Mediastinal-, Mesenterialdrüsen u. s. w. Es kommen aber Fälle von Tuberkulose vor, wo nur Lymphdrüsen erkrankt sind; bei Schweinen z. B. Kehlgangsdrüsen und retropharyngeale Drüsen allein, bei Rindern die Bronchialdrüsen allein oder doch primär, obschon die Erzeuger der Tuberkulose in die Lungen der Rinder zunächst gelangt waren, hier jedoch nicht haften geblieben, sondern in die Bronchialdrüsen gelangt waren, diese krank machten, um eventuell von hier aus die Tuberkulose der Lungen sekundär zu ermöglichen. Bei der Diagnose der in Frage stehenden Krankheit ist auf Anschwellung, Vergrössert- und Hartsein von Lymphdrüsen besondere Aufmerksamkeit zu richten.

d) Die Tuberkulose der serösen Häute, insbesondere des Rippen- und Bauchfelles. Mit der gradatim zunehmenden Abmagerung ist verknüpft ein öfteres Hüsteln der Kranken. Bei Erkrankung der *Pleura costalis:* Schmerz bei Druck auf die Haut über den Interkostalmuskeln und am Widerrist; Perkussion: gedämpfter Schall in grösserer Ausbreitung; Auskultation: Reibegeräusch (Perlenreiben). Bei reiner Peritoneumtuberkulose sind selten charakteristische Symptome zu beobachten, falls sie nicht mit Darmtuberkulose u. s. w. kombiniert ist, oder der Krankheitsprozess nicht vom Bauchfell auf die serösen Ueberzüge der Baucheingeweide, insbesondere auf Leber und die Geschlechtsorgane übergegriffen hat. Hat die dem Rindsgeschlecht so oft anhängende Perlsucht nur das Bauchfell heimgesucht, halten sich die davon getroffenen Rinder sehr lange in gutem Ernährungszustande, ja gehen selbst nach Mastung ein (fette Franzosen).

e) Die Tuberkulose der Sexualorgane. Ovarium, Tuben, Uterus, selbst die Scheide der weiblichen Tiere, Hoden, Samenleiter, accessorische Geschlechtsdrüsen der männlichen Tiere können erkrankt sein. Bei Tuberkulose des Fruchthälters: Scheidenausfluss, in solchem sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Tuberkuloser Uterus kann Schwangerschaft zulassen, Verwerfen kommt jedoch häufig vor, wenn solche statthat. Nach dem Verwerfen oder nach dem Gebären eines weiblichen Tieres, welches an Fruchthältertuberkulose in so ganz unbedeutender Weise gelitten, dass der Besitzer von der Krankheit nichts gemerkt hat, kommt es leicht

zu einer allgemeinen, rasch verlaufenden Knötchenschwindsucht. Männliche Tiere werden gewöhnlich geschlechtslustiger, geilen wenn die Geschlechtsorgane ergriffen sind, weibliche Tiere sind oft und stark brünstig, reiten aufeinander herum (Monatsreiterei, Stiersucht, Franzosenkrankheit der Kühe), koucipieren jedoch schwer, und falls solches geschehen, tragen sie nicht aus.

f) Tuberkulose des Euters. Meist sekundär erkrankt, kann aber auch primär erkranken (Bang machte wahrscheinlich, dass Tuberkelbacillen durch die Zitzenöffnung Eingang in das Euter der Kühe finden).. Bei Kühen häufig. Meist sind ein oder beide Hintervierteil der Milchdrüse zunächst getroffen, später erst greift die Erkrankung auch die Vordervierteil. Eine, ohne prägnante Entzündungserscheinung eintretende Schwellung eines Euterteiles ist zunächst zu beobachten, die Schwellung ist anfangs mehr diffus verbreitet, bei der Berührung der schon bei Beginn harten, später oft steinhart werdenden Geschwulst wird vom Patienten kein Schmerz kundgegeben; später wird die Schwellung begrenzter, unebener, höckerig, sehr hart. Milch im ersten Anfang normal, später wässerig und dünn, endlich versiecht sie im kranken Euterteil; Bacillen sind stets in ihr vorzufinden, namentlich wenn man vor dem einzuleitenden Färbeversuchen die Fettkügelchen der Milch durch geeignete Chemikalien entfernt hat. Die Milch tuberkulöser Kühe kann Tuberkelbacillen enthalten, auch wenn das Euter solcher nicht mit Tuberkeln durchsetzt ist.

g) Die Tuberkulose der Verdauungsorgane. Behinderung des Schluckvermögens und Maulspeicheln bei tuberkuloser Entartung der Zunge, der Tonsillen, der retropharyngealen Lymphdrüsen. Blähsucht, wenn die durch Tuberkulose vergrösserten Mediastinaldrüsen den Schlund zusammendrücken. Bei Darmtuberkulose: Kolikerscheinungen, abwechselnd Verstopfung und Durchfall, zuletzt Durchfall (dünnflüssige, oft grünlichweisse, auch, doch selten, mit Blut untermischte Fäces). Abmagerung und doch aufgedosteter Leib (vergrösserte Bauch-Lymphdrüsen und Mesenterialdrüsen manchmal von aussen zu fühlen) bei jener Form der Pferdetuberkulose, welche man Darrsucht oder „Füllendarre" früher nannte. Die an Darmtuberkulose leidenden Schweine bleiben ausserordentlich im Wachstum zurück, magern ab, werden anämisch, bekommen unreine Haut (schwarzgraue Borken; Russ), brechen oft, bekommen starken Durchfall, geben Leibschmerzen und Kolikerscheinungen kund, besitzen mindestens einen Hänge-

bauch bei sehr eingefallenen Flanken oder haben aufgetriebenen Leib durch Gasansammlung veranlasst, oder es lassen sich faustgrosse, harte Pakete, die durch Verwachsung von Darmschlingen, vergrösserte Gekrös- und Netzlymphdrüsen erzeugt werden, durch die Bauchdecken der Patienten fühlen. Eine allein vorhandene Tuberkulose der Leber lässt sich am lebenden Tier schwer diagnostizieren, es sei denn, dass leichter Ikterus vorhanden und der rechte Leberlappen so vergrössert, dass dies von aussen fühlbar. Bei Hühnern kommt (Zürn, Krankh. des Hausgeflügels, und Berichte über Krankh. der Vögel, vergl. Ellenberger u. Schütz, Jahresber. über Fortschritte auf dem Gebiete der Tierheilkunde 1885/1887) eine alleinige Lebertuberkulose, ohne die geringste Spur von Darmtuberkulose, häufig vor; da bei Geflügel notorisch die Erzeuger der Knötchenschwindsucht durch die Verdauungsorgane aufgenommen werden, müssen es dieselben verstehen, durch den Galle aus der Leber in den Dünndarm führenden Kanal in die Leber einzuwandern.

h) Die Tuberkulose der Sinnesorgane. Tuberkulose der Augen (Iris, Chorioidea, Bulbus) sind bei Rind und Schwein beobachtet worden. Im Mittelohr der Schweine beobachtete Schütz tuberkulöse Neubildungen, die in die Schädelkapsel hineingewuchert waren, Gehirnteile komprimierend.

i) Die Tuberkulose der Nervenzentralteile. Tuberkulose des Gehirns kann primär auftreten, ist meist jedoch mit Lungentuberkulose vergesellschaftet. Bei Rind und Schwein häufig beobachtet. Kennzeichen: Meist periodisch zum Vorschein kommende Aufregung, selbst Tobsucht; Zuckungen an Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten; Krämpfe (Genickkrampf); dann: Lähmungen einzelner Teile am Kopfe, wie Lippen, Ohren, Augenlider, der augenbewegenden Muskeln; halbseitige Lähmung des Gesichtes (mit schief gezogenem Rüssel bei Schweinen), selbst halbseitige Lähmung des Körpers, oder grosser Stumpfsinn und Bewusstlosigkeit. Schiefhalten des Kopfes, Reitbahngang, auffallendes Drängen nach einer Seite. Bei Tuberkulose des Rückenmarkes: Schwankender Gang, Hochheben der Füsse beim Gehen, Lähmung der Hinterhand.

k) Tuberkulose der Nieren bei Rind, Pferd und Schwein. Schwankender Gang, Schmerz beim Drücken in der Nierengegend, Polyurie (beim Pferd), Absatz mit Blut gemischten Harns zuweilen bei Rindern und Schweinen.

l) Tuberkulose der Milz ist häufig mit Lebertuberkulose kombiniert. Besteht eine solche für sich ist sie kaum am lebenden Tiere zu diagnostizieren.

m) Tuberkulose der Gelenke und Knochen, an Knorpeln und Gefässen, an Muskeln und der Haut. Von Knochen werden meist Rippen und Wirbel von dem tuberkulösen Prozess heimgesucht, auch durch eitrigen Zerfall der Neubildungen zerstört. Bei Schweinen leiden am häufigsten das Felsenbein und andere Schädelknochen. Tuberkulöse Prozesse können verschiedene Gelenke treffen, Entzündung, Verdickung, Verschwärung der Synovialmembranen bewerkstelligen, doch auch in Form anfangs nicht harter, später härter werdender, käsige Massen einschliessender Auflagerungen, oder in Form fungöser Geschwülste das Gelenk umringen *(Tumor albus)*. Bei Tauben kommen periarthritische tuberkulöse Prozesse an den Flügeln primär vor, die auch lokal bleiben; sie können jedenfalls durch Verwundungen mit dem mit Tuberkelbacillen beschmutzten Schnabel beim Putzen der Flügelfedern veranlasst werden.

Lymph- und Blutgefässe (Ponfick, Weigert) des Menschen, Wände der Venen und Arterien bei Tieren (Lustig u. A.) werden ebenfalls Sitz tuberkulöser Neubildungen; Einbrechen der Tuberkelmassen und somit des organisierten Tuberkelgiftes gibt Veranlassung zum Entstehen einer sehr rasch verlaufenden Knötchenschwindsucht. In den Muskeln können Tuberkeln ihren Sitz aufgeschlagen haben. In der Haut kommen Knötchen, Knoten, die den Charakter des Tuberkels tragen, sowie Ulcerationen vor (Hauttuberkel beim Rind).

Verlauf. Meist ein chronischer; bei Rindern und Pferden wird die Krankheit oft viele Monate, ja ein Jahr und noch mehr Zeit zu ihrem Verlauf beanspruchen. Bei Schweinen verläuft die Knötchenschwindsucht schneller, aber auch in den meisten Fällen ist erst in vielen Wochen oder einigen Monaten die Krankheit beendet. Wenn das Tuberkelgift in grösseren Mengen in die Lymph- und Blutbahnen gelangt, kann der Verlauf jedoch ein akuter, ein rascher sein.

Prognose. Sehr ungünstig. Die Krankheit ist unheilbar; Selbstheilungen bei in den ersten Stadien der Entwickelung befindlicher, lokal gebliebener Tuberkulose gehören zu den Ausnahmen. Die Krankheit ist oft ungemein verbreitet unter Rindern und Schweinen. In manchen Gegenden sollen 10 bis 50 Prozent der gehaltenen Rinder mit der Franzosenkrankheit oder Perlsucht, i. c. Rindstuberkulose, be-

haftet sein. Aehnliche Verbreitung hat die Tuberkulose unter Schweinen*). Bei alten Rindern findet man viel häufiger die Krankheit als bei jungen. Bei Schweinen ist es umgekehrt, bei ihnen findet man die jungen Tiere häufiger tuberkulös.

Göhring berichtete, dass im Königreich Bayern 1877 von 4976 geschlachteten tuberkulösen Rindern 1,31 Prozent unter einem Jahr, 10,81 Prozent ein bis drei Jahr, 37,80 Prozent drei bis sechs Jahr, 50,07 Prozent über sechs Jahr alt (Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin u. dergl. Path. Bd. IV, S. 281) war.

Unter den in den Schlachthäusern zu Augsburg getöteten Rindern fanden sich 1871 bis 1881 1,5 bis 2,92 Prozent (Adam) tuberkulös.

Wolf, Albrecht, Ulrich, Jarmer, Haarstick, Semmer (vergl. Johne, Geschichte der Tuberkulose S. 74) u. A. haben genugsam dargethan, dass die Knötchenschwindsucht unter Rindern häufiger vorkommt, als man gewöhnlich annimmt.

Wegen ihrer Unheilbarkeit und wegen der grossen Verbreitung, welche die Tuberkulose hat, muss sie als eine sehr gefährliche, den Nationalwohlstand schädigende Krankheit angesehen werden.

Pathologisch-Anatomisches. Der Tuberkel gehört zu denjenigen Granulationsgeschwülsten, deren Spezifisches die Tuberkelbacillen (Teil I, S. 114, 6), welche von R. Koch entdeckt wurden, sind. Um endlich einmal mit einer prägnanten Definition dessen, was man unter wahrem Tuberkel zu verstehen hat, jenem Tuberkel, der die ansteckende Infektionskrankheit *Phthisis tuberculosa* hervorruft, vorgehen zu können, ist es notwendig, an dieser Erklärung festzuhalten. Denn, wie Birch-Hirschfeld (Lehrb. der allgem. patholog. Anatomie, III. Aufl., S. 177) mit so grosssem Recht sagt: sind die spezifischen Elemente der Granulationsgeschwülste die in ihnen befindlichen Mikroorganismen; die aus der Reaktion der Gewebe gegen die fremdartigen Eindringlinge hervorgegangene Geschwulstbildung hat an sich nichts Spezifisches. Durch Baumgarten (l. c.) wissen wir, dass die in Organe einwandernden Tuberkelbacillen Kernveränderung und Wucherung der fixen Gewebszellen zunächst hervorrufen, welches zur Bildung neuer

*) Die durch statistische Zusammenstellung der in Schlachthäusern gewonnenen Resultate über Vorkommen der Tuberkulose bei Haustieren beweisen deshalb nichts, weil lebende Tiere, bei denen die Krankheit von dem Laien leicht erkennbar war, nicht nach den Schlachthäusern gebracht werden, namentlich wenn bekannt, dass daselbst strenge Fleischbeschau ausgeübt wird. Solche Tiere verfallen der Verwertung in Privathäusern, Garküchen etc.

epithelioider Zellen, deren jede einen oder zwei Kerne hat, führt. Diese letzterwähnten Zellen gruppieren sich in Haufen zusammen und bilden ein Knötchen (grosszelliger Tuberkel); die einzelnen Zellen resp. Gruppen von solchen sind durch spärliche Bindegewebsfasern voneinander getrennt (retikulärer Tuberkel). Auffallende Dicke und Stärke des retikulären Gewebes stempelt den Tuberkel zu einem „fibrösen". Wenn die epithelioiden Zellen sehr gross werden, mehrere Kerne enthalten, bezeichnet man sie als Riesenzellen, die keinem Tuberkel fehlen. Der Tuberkel ist die Antwort auf eine entzündliche Reizung; wie bei dieser kommt es in der Umgebung des Knötchens zu einer Auswanderung ungefärbter Blutzellen (Lymphoidzellen) aus den Gefässen und die ausgewanderten Leukocyten umschliessen dann an der Peripherie die bereits in der Neubildung vorhandenen epithelioiden Zellen ein, oder aber sie durchsetzen diese so sehr, dass sie den epithelioiden und den Riesenzellen gegenüber in der Mehrzahl sind (kleinzelliger Tub.; lymphoider Tub.).

Der Tuberkel als Einheit ist immer ein mikroskopisches Gebilde. Das, was man mit blossem Auge als hirsekorngrossen Tuberkel (miliaren Tuberkel) sieht, ist immer schon eine Ansammlung mehrerer Tuberkeln. Die Tuberkeln sind gefässlos. Auf der Höhe der Entwickelung stellt der miliare Tuberkel einen grauen, durchscheinenden, rundlichen Körper dar, dessen Inhalt, zunächst im Zentrum, einer regressiven Metamorphose, der fettigen Degeneration, Verkäsung, Verkalkung (gelber Tuberkel, trockner Tuberkel, verkalkter Tuberkel) anheimfällt. Gleichgültig ob das Abgestorbene schliesslich abgekapselt wird oder nicht, von dem ersten Herde gehen nun Erreger der Granulationsgeschwülste (mehrere Tuberkel bilden eine solche) weiter, um neue Erkrankungsherde hervorzurufen. Auf dem Wege der Saftkanäle, der Lymphbahnen und des Blutstromes geschieht die Verbreitung der Bacillen im Tierkörper, doch kann auch auf Schleimhäuten und serösen Membranen Oberflächenwanderung statthaben. Bleibt der tuberkulöse Prozess örtlich beschränkt, spricht man von lokaler Tuberkulose; das erstgetroffene Organ erkrankt primär, die von ihm weiter gehende Krankheit ruft dann die sekundäre Tuberkulose hervor. Der lokalen Tuberkulose steht die generalisierte gegenüber, d. h. diejenige, welche als sekundäre in einem oder in mehreren Organen, die nicht mit den primär tuberkulösen in direktem anatomischen Zusammenhang stehen, auftritt, welche in der Regel mit grosser Abmagerung des Kranken, mit Schwellung und Verkäsung von Lymphdrüsen und Gruppen von solchen, mit Auftreten von Knötchen in den Skelettmuskeln kombiniert ist.

Die Rindstuberkulose tritt am häufigsten als Lungentuberkulose vergesellschaftet mit Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles (Serosentuberkulose) auf, dann als eine Lungenaffektion, selten sind die grösseren serösen Häute allein ergriffen (Meerlinsigkeit, Perlsucht, Franzosenkrankheit). Wo die Serosentuberkulose auftritt, findet man sehr kleine, unterhirsekorngrosse, durchscheinende, graue, oder, wenn in fortgeschrittenerem Stadium befindlich, undurchsichtige, grauweisse oder gelbliche Knötchen, die nur ganz ausnahmsweise vereinzelt bleiben, meist sich zusammengruppieren, so dass linsen- oder erbsengrosse Knoten gebildet werden, die dann wiederum zu grösseren Geschwülsten, die zuweilen faustgross werden, zusammenschmelzen, oder plattenartige Neubildungen vorstellen. Sie können direkt der serösen Haut aufsitzen (selten vermittelt solches eine Art Stiel), oder sind in weiches, gefässreiches Granulationsgewebe (Leisering nannte es Muttergewebe) eingebettet.

Dem Rinde sind die Serosentuberkel oder Perlen nicht allein eigentümlich wie man früher annahm, sondern solche kommen bei Schweinen und Pferden ebenfalls, wenn auch nicht so häufig vor.

Nach Johne ist der Perlknoten meist ein retikulierter Tuberkel mit Uebergang in den fibrösen. Bei demselben folgt der Verkäsung sehr häufig Verkalkung. Bleibt die Verkäsung aus oder wird sie verzögert, hat der Perlknoten das Aussehen eines Sarkomes (Lymphosarkom Virchows; *Sarkoma tuberculoso* Rivoltas).

Ausser der Tuberkulose der serösen Häute kommt die gewöhnliche Form der in Organen, Schleimhäuten etc. sich vorfindenden Miliartuberkulose vor. Kleinste Knötchen und Anhäufungen von solchen (Knoten, Schwielen, Pakete, Infiltrationen mit den Folgen der regressiven Metamorphose: Verfettung, Verkäsung, Verjauchung und Kavernenbildung etc.) finden sich in Lunge, Leber, Milz, Niere, Geschlechtsorganen (Fruchthälter und Eileiter besonders), Gefässwänden, in der Schleimhaut der Atmungs- und Verdauungsorgane, im Auge und Zunge, in den Zentralnervenorganen, in Lymphdrüsen aller Art u. s. w. Wo die kleinen Tuberkeln mehr vereinzelt sind, über grössere Fläche verbreitet vorhanden, spricht man wohl von einer disseminierten Tuberkulose.

Bei den fungösen Gelenkgeschwülsten findet man die gefässlosen Knötchen ebenfalls in gefässreiches Granulationsgewebe eingelagert.

Die von chronischem Bronchialkatarrh ausgehende käsige Pneumonie der Rinder, bei der das Gewebe der Lungenläppchen untergeht und in

einen käsigen Brei verwandelt wird, der vom verdickten interstitiellen Bindegewebe umgeben ist, ist der Tuberkulose des Rindes zuzuzählen, (Siedamgrotzky).

Tuberkulose des Pferdes kann als Perlsucht auf Brust- und Bauchfell vorkommen, ebenso als miliare der Leber, der Milz, der Lungen, der Bronchial- und anderer Lymphdrüsen. Die hirsekorn- bis kirschengrossen Tuberkeln neigen sehr zur Kavernenbildung, wenn sie der regressiven Metamorphose unterliegen. Der Tuberkel soll ein meist epitheloider (Csokor), nach Johne mehr ein fibroider sein. Neigung zur Verkäsung und Verkalkung fehlt ihm. Die Pferdetuberkulose tritt oft in Form eines schweren Darmleidens auf (Csokor, Franck, Dégive). Erkrankte der Verdauungskanal primär, dann sind stets die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen in Mitleidenschaft gezogen. Die Wand der grossen hinteren Hohlvene sahen Csokor, Koch, Lustig bei Pferden verletzt, weil der tuberkulöse Prozess von solchen verkästen retroperitonealen Lymphdrüsen eingedrungen war. Bleiben die Darm- und Bauchlymphdrüsenaffektionen lokal, ohne dass generalisierte Tuberkulose folgt, was bei jungen Pferden häufiger vorkommen soll, so entsteht die Darrsucht oder *Phthisis meseraica* (Csokor).

Die Tuberkulose der Schafe und Ziegen gleicht der des Rindes. Bei Ziegen häufig miliare Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung. Auch beim Schwein findet sich Gleiches wie beim Rind, die Tuberkulose dieser Tiere tritt ebenfalls als Perlsucht und als akute und chronische Miliartuberkulose fast aller Organe, sowie als käsige Pneumonie auf. Oft bleibt der Prozess bei Erkrankung der Halslymphdrüsen lange Zeit stehen (skrophulose Entartung derselben nannte man derartige Erkrankung früher); Roloff und Koch lehrten, dass die Halslymphdrüsen manchmal erst sekundär erkrankten, wenn die Tonsillen und die Lymphfollikel der Maul- und Rachenhöhle zunächst primär tuberkulös affiziert waren. Eine käsige Dickdarmentzündung der Schweine, welche Darmschlingenverwachsung hervorruft, wird zur Tuberkulose gezählt, ob mit Recht, muss für jetzt dahingestellt bleiben; spezifische Bacillen sind in den käsigen Massen der scheinbar durch Tuberkulose ergriffenen Dickdarmwand bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. Der *Bacillus tuberculosis* kommt schon in den Perlknoten der Rinder sehr spärlich vor, in den Schweinetuberkeln ist er sehr schwer aufzufinden. Letztere haben zwar grosse Neigung zur Verkäsung, aber wenig zur Verkalkung. In den Tuberkeln der Schafe und Ziegen sind die Bacillen nachgewiesen, bei denen der Pferde kann man sie ebenfalls leicht nachweisen.

Bei Hunden und Katzen soll nach Johne sowohl die akute, miliare, als eine primäre, lokal bleibende Tuberkulose vorkommen. Die Neubildungen sollen den Bau fibröser Tuberkeln und sehr wenig Neigung zur Verkäsung haben, nicht verkalken.

Ursachen. Behandlung. Vorbeuge. Die Ursache der Tuberkulose ist *Bacillus tuberculosis* (Teil I, S. 114, 6). Obschon bereits Béchamp und Estor 1860 in verkalkten Tuberkeln „Mikrozymen" gefunden haben wollen, obschon Zürn (Lit. Nr. 595) in den Tuberkeln und im Blute einer franzosenkranken Kuh punktförmige Zellenmoleküle, die mit Mikrokken identisch waren, 1871 aufgefunden hat, obschon auch Chauveau und Klebs über die korpuskulär parasitäre Natur der Tuberkulose Mitteilungen 1872 und 1873 gemacht haben, ist doch als der Entdecker des *Bacillus tuberculosis* Robert Koch allein anzusehen, da er nicht nur den Bacillus nachwies, sondern ihn reinzüchtete, mit positivem Erfolg verimpfte und seine Lebensweise, wie Entwickelung vollkommen klar legte.

Die Identität der Menschen- und Tiertuberkulose war schon vor vielen Jahren durch die Versuche von Klebs, der Dresdner Tierarzneischule, von Günther und Harms, Zürn, Bollinger, Semmer, Roloff, Gerlach und Anderen (vergl. Johne, Geschichte der Tuberkulose, S. 31) sehr wahrscheinlich gemacht, nach der Entdeckung Kochs konnte sie vollgültig erwiesen werden. In neuer Zeit ist durch Johne mitgeteilt worden, wie Hühner wahrscheinlich Tuberkulose dadurch acquirierten, dass sie Sputa eines tuberkulösen Menschen genossen hatten, Nocard (Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf Geflügel und Hunde, Recueil d. med. vétér. 1885, S. 92 und 98) teilte mit, wie Hühner Darmtuberkulose bekamen, weil sie Sputa ihres schwindsüchtigen Wärters verzehrt hatten und dass Adrians einen Hund, der an tuberkulöser Peritonitis erkrankte und starb, weil er die Sputa eines schwindsüchtigen Mädchens genossen, zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Die wechselseitige Uebertragung der Knötchenschwindsucht von Mensch zu Tier und umgekehrt muss also ebenfalls als unzweifelhaft vorkommend angesehen werden.

Die Tuberkulose der Tiere steckt also an, deshalb ist das engere Zusammenstehen von gesundem und schwindsüchtigem Vieh nicht zuzulassen.

Tuberkulose Tiere sind am besten vom gesunden Vieh vollständig zu separieren, d. h. in besonderem Stalle, ganz für sich unterzubringen, oder falls solches die wirtschaftlichen Verhältnisse nicht zulassen, sind die kranken Tiere doch für sich und etwas entfernt von den gesunden

im gemeinsamen Viehstall aufzustellen, wenn das sofortige Schlachten der Tuberkulösen nicht thunlich ist. Alles was von letzteren ausgehustet, durch Nasenausfluss, durch Kot, Harn, Scheidenausfluss (bei Tuberkulose des Fruchthälters) nach aussen gebracht wird, hält zahlreiche Tuberkelbacillen; diese können auf Futter durch unglücklichen Zufall gelangen, werden dann von gesunden Tieren mit der Nahrung verzehrt und geben Veranlassung zum Entstehen einer sogenannten Fütterungstuberkulose, oder die Bacillen werden der Atmungsluft zugeteilt und erzeugen dann, falls sie eingeatmet werden, Inhalationstuberkulose, welche bei Fleisch- und Allesfressern (wegen deren besonderem Bau der Bronchienenden) nur ausnahmsweise vorkommt; mit Tuberkelbacillen beschmutzte, spitze oder scharfe Körper, welche Verwundungen bei Tieren veranlassen, rufen eine durch Zufall bedingte Impftuberkulose hervor.

Die Milch perlsüchtiger Kühe und die anderer schwindsüchtiger, weiblicher Haustiere hält Tuberkelbacillen, wenn das Euter dem tuberkulösen Prozess anheim gefallen ist, kann solche jedoch auch führen, wenn letzteres nicht der Fall, sondern nur allgemeine Tuberkulose in dem betreffenden Tierkörper vorhanden ist. Deshalb ist zunächst die Milch tuberkulöser Tiere sowohl für Mensch als Vieh als ungeniessbar anzusehen; junge, säugende Tiere dürfen die Milch schwindsüchtiger Mütter nicht geniessen; die Milch franzosenkranker Kühe darf auch nicht als Schweinefutter zur Verwendung kommen, selbst nicht, wenn sie in gewöhnlicher Weise gekocht ist, denn solche kann noch infektiös sein, wie Klebs schon längst nachgewiesen hat. Nur sehr lange gekochte Milch verliert ihre Virulenz. Milch von Kühen, die der Perlsucht verdächtig sind, kann nur als Futter für Schweine benutzt werden, wenn man solche möglichst lange und wiederholt gekocht hat. Bei Alles- und Fleischfressern ruft der Genuss tuberkulösen Fleisches hauptsächlich die Knötchenschwindsucht hervor; noch schlimmer wirkt selbstverständlich das Verzehren sehr durch Tuberkulose entarteter Organe (die von franzosenkranken Rindern abgelösten Tuberkeln hält man in manchen Gegenden thörigterweise für ein geeignetes Futter für Schweine).

Fleisch tuberkulöser Tiere ist von einem Menschen, ohne Schaden seiner Gesundheit zu geniesen nur, wenn die Tuberkulose lokal geblieben, bei generalisierter Tuberkulose eines Tieres (S. 766) ist dessen Fleisch vom Genossenwerden durch Mensch oder Vieh auszuschliessen. Die tuberkulösen Organe sind gründlich zu vernichten (verbrennen!). Hühner, welche so sehr häufig an Darm- und Lebertuberkulose leiden,

sollen in Säugetierställen sich nicht aufhalten dürfen; mit ihren Ausleerungen verstreuen sie unzählige Bacillenkeime.

Schwindsüchtige Menschen müssen wissen oder müssen belehrt werden, dass ihr Auswurf die organisierten Ursachen der Tuberkulose enthält, und dass sie deshalb nicht beliebig auf Viehhöfen, in Viehställen und dergl. ihre Sputa absetzen dürfen. Die Spucknäpfe derartig Leidender sind nicht auf die Düngerstätten, zu welchen Vieh gelangen kann, auszuschütten.

Strenge und wiederholte Desinfektion eines Stalles, Standes, der Futter- und Tränkgeräte, mit welchen tuberkulöse Tiere in Berührung gewesen, mittels Karbolwasser 10 : 100, oder Sublimatlösung 1 : 1000, ist unerlässlich.

Die Tuberkulose vererbt aber auch und zwar

direkt dadurch, dass das Sperma eines männlichen Geschöpfes die Tuberkelbacillen enthält (im tuberkulös entarteten Hoden eines Menschen von Weigert, im Samen und in dem Prostatasekret eines tuberkulösen Mannes, dessen Geschlechtsapparat nicht erkrankt war, von Jani gefunden), oder dass Tuberkulose des Fruchthälters (des Eileiters, der Eierstöcke) beim Muttertier vorhanden ist (einen sicheren, unzweifelhaften Fall kongenitaler Tuberkulose bei einem Kalb wies Johne, vergl. Fortschritte der Medizin 1885, Bd. III, Nr. 7, nach), sowie

indirekt dadurch, dass Konstitutionsanomalien (Ueberfeinerung, Zartheit, Schwäche des Gesamtorganismus hervorgerufen durch zu weit getriebene Veredelungszucht, Zucht auf zu arg gesteigerte Leistungsfähigkeit; sehr milchergiebige Rinder disponieren sehr für Perlsucht, desgl. englische Schweine, bei denen die Zucht auf Mastfähigkeit und Frühreife zu sehr auf die Spitze getrieben wurde; ebenfalls vererbt werden, oder aber defekte Gewebe (mit mangelhaftem Epithel überzogene Schleimhäute der Respirations- und Verdauungsorgane). Inzucht und Inzestzucht machen die Tuberkulose in einem Viehstand zur stationären Krankheit.

Weil die Knötchenschwindsucht vererbt werden kann, sind alle tuberkulösen Tiere, wie die nächsten Verwandten eines tuberkulös befundenen Viehstückes, streng von der Zucht auszuschliessen.

Dem Streben nach zu grosser Produktionsfähigkeit und Frühreife ist ein vernünftiges Ziel zu setzen; Incestzucht nicht zu treiben. Englische Schweine, die selbst gesund geblieben, bei deren Nachkommen

aber Tuberkelose sich häufig zeigte, sind mit Marschschweinen zu kreuzen und dadurch überhaupt einer zu übertriebenen Leistungsfähigkeit und der Ueberfeinerung vorzubeugen.

Endlich sind alle Ursachen zu meiden, welche starke Katarrhe hervorrufen oder die Epithelien der Respirationsorganschleimhäute schädigen, sie defekt machen können. So hat man für reine Atmungsluft im Viehstall Sorge zu tragen und nach Möglichkeit zu verhüten, dass Tiere mit Hüttenrauch, Staub, reizenden Gasen und dergl. verunreinigte Luft einatmen müssen. Die überall in der Natur reichlich verbreiteten Bacillenkeime können sonst leicht Eingang in die Säftebahnen finden.

Die Tuberkulose ist unheilbar, alle Kurversuche bei Haustieren gleichbedeutend mit „Geld zum Fenster hinauswerfen". Rechtzeitiges Schlachten der kranken Tiere und Verwerten derselben, sofern und soweit es geht (siehe oben) ist jedem Behandlungsversuch vorzuziehen. Sollte jemand einmal ein Lieblingstier, welches an der Tuberkulose leidet, möglichst lange am Leben erhalten wollen, so wird solches nur durch vernünftige diätetische Behandlung: reine Atmungsluft, proteinreiche aber leichtverdauliche Nahrung, Meidung des Weich- und Brühfutter, Verabreichen von an Kalksalzen reichem Trockenfutter (Tuberkeln verkalken dann leichter, was heilsam sein kann), angemessene Bewegung, doch keine Anstrengung, zu erreichen sein.

Anmerkung I. Die Wutkrankheit *(Lyssa)* des Hundes und anderer Haustiere. Es liegt nahe auch bei dieser, mit Recht so sehr gefürchteten, Krankheit ebenfalls Parasiten als Erzeuger und Verbreiter des Uebels zu vermuten. Hallier gab an, im Blute wutkranker Hunde und Pferde (Zeitschrift für Parasitologie, Bd. I, S. 301, S. 351; Bd. III, S. 7) Mikrokokken in grosser Zahl gefunden zu haben. Im Blute wutkranker Hunde finden sich, nach Halliers Mitteilungen, unbewegliche kleine Mikrokokken, einzeln und in Kolonien geeint auftretend; die Blutkörper sollen zu fettartigen Massen verwandelt sein; die Mikrokokken vermögen angeblich zu keimfähigen Sporoiden anzuschwellen und bringen schliesslich einen eigentümlichen Brandpilz hervor, den Hallier mit dem Ausdruck *Lyssophyton suspectum* belegt hat. Im Blute wutkranker Pferde sollen nach genanntem Autor sich auch zahlreiche Mikrokokken von ungleicher Grösse vorfinden, die kultivierten Makrokonidienbildungen erzeugen also nicht denselben Pilz, welcher aus den Mikrokokken des Hundeblutes hervorging.

Trotz mehrfacher Untersuchungen von frischem Blute wutkranker Hunde habe ich bis jetzt in demselben keine organisierten, fremden Gebilde entdecken können. Wohl fand ich die Blutkörper oft gänzlich desorganisiert und zu formlosen Klumpen geeint, auch in diesem Blute Mengen von eigentümlichen Kristallen, die am meisten den von Preyer (die Blutkristalle, 1871) geschilderten Hämatoinkristallen glichen, niemals aber Mikrokokken, Bakterien und dergl. Ich habe also dasselbe erfahren wie Franck (Lit. Nr. 66, S. XXXII), der Blut von zwei eklatant mit Wut behafteten Hunden genau untersuchte und keine Bakterien fand, und wie Bollinger (Virchows Archiv, 55. Bd., S. 9), der auch keine Organismen, als dem Blute wutkranker Tiere eigentümlich, beschreibt.

Fol (Compt. rend. 1885, Nr. 24) will im Gehirn und Rückenmark wutkrank gewesener Hunde Gruppen von mit Hämotoxylinlösung leicht färbbaren Kokken gefunden haben. Rivolta (La Riforma medica 1886, Nr. 78 bis 80) spricht ein *Coccobacterium lyssae*, welches aus 2 bis 5 aneinander gereihten Kokken bestehen soll, als Ursache der Hundswut an. Spezifische Mikroorganismen bei *Lyssa* wollen noch Lannelongue, Gibbier, Raynaud, Babes gefunden haben.

Mit Sicherheit ist noch kein pflanzliches Parasit als ätiologischer Faktor der Hundswut nachgewiesen worden.

Ueber das von Pasteur innegehaltene Schutzimpfverfahren bei durch wütende Hunde gebissenen Menschen, dessen Wert noch sehr angezweifelt wird, sowie über ein von dem oben erwähnten Fol empfohlenes prophylaktisches Verfahren, gebe ich nur einen kurzen Auszug aus einem von Dr. Otto Zacharias sehr gut geschriebenen, populären Aufsatz, lediglich zur Orientierung der dieses Buch lesenden Landwirte.

„Die Impfungsmethode, welche bisher von Pasteur zur Anwendung gebracht worden ist, besteht in folgender Prozedur: In einer Reihe von Flaschen, deren Luft durch Stücke von Aetzkali trocken gehalten wird, hängt man täglich ein Stück vom Rückenmark eines an Wasserscheu gestorbenen Kaninchens auf, dessen Krankheit 7 Tage nach der Impfung mit Wutgift sich entwickelte. Bei dem Schutzverfahren fängt man nun mit Einspritzungen (unter die Haut) von Fleischbrühe an, in welcher Stückchen des ältesten zum Trocknen aufgehängten Rückenmarks eingerührt sind. In den darauf folgenden Tagen benutzt man immer frischeres Mark, dessen Alter um je einige Tage voneinander abweicht, bis man zu ganz frischem, heftig wirkendem Material kommt, welches sich erst 1 bis 2 Tage in der Trockenflasche befindet. Auf diese Weise

macht man dem Patienten innerhalb 10 Tagen 12 bis 13 Einspritzungen unter die Haut. Hierdurch wird — nach den bisherigen Erfahrungen Pasteurs — ein Zustand völliger Immunität gegen die Tollwut erreicht, so dass man von jetzt ab dem Geimpften jede beliebig grosse und beliebig starke Dosis Wutgift einflössen kann."

Später hat Pasteur diese erste Methode abgeändert, weil er eingesehen, dass sie nicht sicher geschützt hat. Er wiederholte mehrfach die 10tägige Kur. Dr. Zacharias berichtet über das neue Verfahren, wie folgt.

„In dem ausführlichen Berichte, dem wir alle oben mitgeteilten Angaben entlehnen, ist ferner noch ersichtlich, dass Pasteur seine Impfmethode neuerdings abgeändert hat, insofern er viel schneller damit verfährt, als früher. Während früher eine Kur 10 Tage in Anspruch nahm, können jetzt 3 in derselben Zeit gemacht werden. Bei Gesichts- und Kopfwunden und bei tiefem Eindringen des Bisses in die Gliedmassen ist es nämlich angezeigt, die Impfungen mehrmals zu wiederholen, um des Erfolges sicher zu sein. Der Patient wird jetzt gewöhnlich in 10 Tagen dreimal der stufenweisen Impfung mit den verschiedenen Marksorten unterworfen. In besonders schwierigen Fällen, d. h. in solchen, wo die Gebissenen es versäumt haben, sofort nach Paris zu kommen, wird die Kur über 4 bis 5 Wochen ausgedehnt, weil sich gezeigt hat, dass gerade im zweiten Monat nach dem Bisse gefährliche Symptome aufzutreten pflegen, wenn die erste Abschwächung des eingedrungenen Giftes keine vollständige war."

Ueber das Folsche Heilmittel wird hingegen angegeben:

„Fol hat gefunden, dass der micrococcusähnliche Spaltpilz, welcher mit Hilfe einer präzisen Färbemethode im Gehirn und Rückenmark wutkranker Tiere nachgewiesen werden kann, gegen gewisse (sonst recht wirksame) Mittel gänzlich unempfindlich ist. Er ist also z. B. im Wasserstoffsuperoxyd, selbst wenn dies konzentriert angewandt wird, nicht zu töten. Ebensowenig durch Quecksilbersublimat in wässeriger Lösung von 1 : 200; auch nicht bei stärkerer Anwendung des nämlichen Giftes. Er besitzt also eine ungeheure Widerstandskraft einem sonst sehr bewährten Desinfektionsmittel gegenüber. Da hat sich nun aber merkwürdigerweise die Thatsache herausgestellt, dass das sonst so unschuldige Terpentinöl schon bei ganz schwacher Dosis wirkt. Fol empfiehlt, eine grössere Quantität Wasser mit einem Zusatz von Terpentinöl zu versehen, zu schütteln und diese Flüssigkeit auf die Bisswunden zu bringen. Nach den Versuchen im Laboratorium, welche ergaben, dass die Mikroben des Wutgiftes sofort abstarben, nachdem

sie mit Terpentinwasser benetzt worden waren, lässt sich annehmen, dass es sich auch bei der Behandlung von Wunden nützlich erweisen wird. Den Aerzten kann es nicht dringend genug ans Herz gelegt werden, sich den Wink des Professor Fol zu nutze zu machen und die Wirksamkeit des neuen Mittels sorgfältig zu prüfen. Es empfiehlt sich überdies durch die grosse Einfachheit seiner Anwendung, und besonders auch noch dadurch, dass es im Falle des Gebrauches überall zu haben ist. In dem Kramladen des von Städten entferntesten Bauerndorfes wird es zu finden sein."

Anmerkung II. Der Starrkrampf *(Tetanus)*. Obschon es nicht gelungen ist, durch Transfusion von Blut, welches mit Starrkrampf behafteten Tieren entnommen worden war, bei gesunden Tieren den Tetanus hervorzurufen (vergl. Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, II. Bd., S. 119) ist es kaum zweifelhaft, dass oft diese Krankheit, namentlich wenn sie als Enzootie auftritt, als ein Uebel angesehen werden muss, welches durch bestimmte Spaltpilze, oder vielleicht durch ein von solchen erzeugtes Gift hervorgerufen wird. Nicolaier (vergl. Teil I., S. 123) sowie Nicolaier, Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes (Göttinger Dissertation, 1885) fand in Proben von Erde, die er in verschiedenen Gegenden gesammelt (Garten-, Acker-, Wald-, Rieselfelderde), den S. 123 dieses Buches bereits geschilderten Bacillus, welcher in seinem Aeusseren dem *Bacillus septicaemiae muris* (Teil I, S. 113, 4) ähnelt, doch etwas länger und dicker als solcher sein soll, nicht anders als in Hammelblutserum kultiviert werden konnte und subkutan auf Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen verimpft, Tetanus und dadurch bedingten Tod hervorruft. Die betreffenden Tetanusbacillen fanden sich nur bei sehr wenigen dem Impfversuch unterstellt gewesenen Tieren, einzeln an den grösseren, der Impfstelle zunächst gelegenen Nervenstämme, ebenso nur ausnahmsweise und vereinzelt im Rückenmark, wohl aber stets zahlreich im Eiter der Impfstelle, so dass die Vermutung Platz greifen musste, diese Bacillen hätten zunächst ein Gift erzeugt, welches nun den Starrkrampf hervorgerufen. Rosenbach (Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 34, 1886, S. 306) fand die von Nicolaier entdeckten Bacillen, die er als Anaëroben bezeichnet und borstenähnlich nennt, in der Grenzlinie des durch Gangrän abgestorbenen Unterschenkel eines Menschen, welcher schliesslich am Starrkrampf starb und vermochte durch subkutanes Verimpfen solcher Bacillen auf Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen den Tetanus künstlich hervorzurufen und über mehrere Generationen durch weitere Impfungen fortzupflanzen, sofern er den

Eiter direkt von der Impfstelle und nicht etwa Blut oder Organteile von am Starrkrampf verendeten Tieren benutzte. Bei zwei geimpften Kaninchen fand Rosenbach einzelne der Nicolaierschen Bacillen im Rückenmark. Uebertragung des Wundstarrkrampfes des Menschen auf Kaninchen hatten früher schon Carle und Rattone (Studio sull' egiologia del Tetano; Giornale dell R. Academia di medicina di Torino 1884) experimentell ermöglicht.

Anmerkung III. Die Cholera. Durch Spinola ist uns bekannt geworden, dass zu Zeiten, wo Cholera unter Menschen herrscht, auch bei Hunden und Schweinen Cholera ähnliche Leiden beobachtet werden können. Thiersch brachte Hunde durch Füttern mit Choleraausleerungen von Menschen zum Erkranken! Er behauptete jedoch, dass erst die faulig gewordenen Choleraexkremente infizierten (Lit. Nr. 220). Man meinte seitdem, die Fäulnisprodukte seien das Vergiftende gewesen. Popoff (Versuche über die Infektion von Tieren durch die Ausleerungen Cholerakranker, mit besonderer Beziehung zur Lehre über die Wirkung von Fäulnisprodukten; Berliner klinische Wochenschrift Nr. 33, 1872) zeigte durch die Resultate seiner an Hunden angestellten Experimente, dass die Wirkung der Uebertragung von Fäulnisprodukten eine andere sei, als die von Choleraexkrementen. Die Symptome beider Krankheiten sind zwar ähnlich, doch zeigen sich zwischen ihnen bedeutende Unterschiede. Popoff kam ausserdem zu höchst wichtigen Resultaten, nämlich:

1. Choleraentleerungen sind beim Einführen in den Körper ansteckend; die Infektionskraft ist in dem Erbrochenen, in den Darmausleerungen und im Urin der Cholerakranken enthalten.
2. Frische Choleraentleerungen sind sehr kräftig ansteckend.
3. Werden zersetzte Choleraexkremente einem Tiere einverleibt, so wird das spezifische Krankheitsbild der Cholera getrübt und wird dem infolge von Vergiftung durch faulende Stoffe ähnlich.
4. Die Infektion kann durch direktes Einführen des Giftes in das Blut gesunder Tiere ermöglicht werden.
5. Die Wirkung des Choleragiftes tritt nicht sogleich nach dem Einführen desselben in einen gesunden Tierleib hervor, sondern erst nach 1 bis 4 Tagen.

Klob (Patholog.-anatomische Studien über das Wesen des Choleraprozesses, 1867) fand in Choleraexkrementen, im Darm der an Cholera Gestorbenen zoogloeaartig geeinten Micrococcus. Er beobachtete, wie aus demselben Stäbchen- und Sporoidenbildung, sowie Lephothrixformen hervorgingen. Thomé (Virchows Archiv, XXXVIII. Bd., S. 221)

beobachtete Aehnliches, ferner gequollene Brandpilzsporen und deren Uebergang in Micrococcus, auch einzelne keimende Makrosporen. Durch Kulturen erzog er einen Fadenpilz, den er *Cylindrotaenium cholerae asiaticae* nannte.

Hallier fand in Cholerastühlen einen Brandpilz, der sich durch grosse braune Cysten charakterisierte, welche zusammgeballte Sporen enthielten, die bald gallertartig aufquollen und Mikrokokken ausbildeten. Aus diesen Mikrokokken erzog Hallier Cryptokokken und Anthrokokken, sowie Torulaformen, dann ein dem Cylindrotaenium ähnliches Oidium, endlich auf Stärkekleister, der mit weinsaurem Ammoniak versetzt war, und bei einer Temperatur von + 25 bis 35° R. einen Fadenpilz, der ähnliche braune Cysten und Makrokonidien trug, wie zuerst in den Cholerastühlen gefunden wurden. Diese Pilzform ähnelt der Urocystis des Getreides. In Erde, welche mit cystenhaltigen Choleraexkrementen gedüngt war, erzog Hallier Reispflanzen aus Samen. Keimlinge der braunen Pilzsporen aus den Choleraexkrementen drangen in die jungen Reispflanzen, wurden mit denselben gross und brachten schliesslich im Gewebe derselben Pinsel, Früchte und Makrokonidien oder grosse braune Cystenfrüchte, die *Urocystis oryzae* genannt wurden, zur Ausbildung.

Semmer (Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärkunde; Bd. XXXVI, S. 176) gibt an: „Im Darm eines an Cholera gestorbenen Menschen fanden sich Bruchstücke von Cysten; ferner Sporen und sehr zahlreiche Mikrokokken, von denen die ersteren gelbbraun, die letzteren farblos und oft in zarte, kurze Ketten geeint waren. Die Darmschleimhaut mit Mikrokokken imprägniert. Im Blute der Cholerakranken zahlreiche gelbbraune Mikrokokken frei im Serum, aber auch den Blutkörpern anhaftend. — Ein Füllen, welches, während die Cholera herrschte, die heftigsten choleraartigen Durchfälle beobachten liess, zeigte, nachdem es der Krankheit erlegen war, im Darm: gelbe Cysten, freie Sporen und Mikrokokken. Auf der Darmschleimhaut fanden sich gelbe, des Epithels beraubte Stellen; sie waren mit Mikrokokken infiltriert und diphtheritisch zerstört.

Im Darm eines unter Choleraerscheinungen krepierten Hundes fand sich die Schleimhaut rosarot gefärbt, geschwellt, mit gelbbraunen Mikrokokken imprägniert. Im Schleim des Dünndarms freie Mikrokokken; in gelben Stellen des Dickdarms zahlreiche Mikrokokken und Choleracysten ähnliche Gebilde."

Heute wissen wir, dass die eigentliche Cholera *(Cholera asiatica* und *Cholera nostras)* sicher spontan bei Haustieren nicht vorkommt, so dass das *Spirillum chol. asiat.* insbesondere (vergl. Teil I, S. 125, 1)

bei Haustieren keinen Schaden anzurichten vermag, obschon dem Entdecker des Cholerakommabacillus, R. Koch, es gelungen ist, bei Meerschweinchen eine choleraähnliche Krankheit zu erzeugen, wenn er bei diesem Tiere vor der Uebertragung der Bacillen experimentell gewisse Störungen in der Thätigkeit der Verdauungseingeweide und durch Eingeben von Soda eine Abschwächung der Einwirkung der Magensäure auf die Kommabacillen ermöglicht hatte. Auch die durch Hüppes vortreffliche neue Untersuchungen (über Fortschritte in der Kenntnis der *Cholera asiatica*, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 9 bis 12) festgestellte Thatsache, dass wir mit minimalen Mengen reingezüchteter, lebender Cholerabacillen, welche in die Bauchhöhle eines Meerschweinchen gebracht werden, vom Bauchfell aus ein solches Tier infizieren können, insofern die Mikroorganismen vom Peritoneum ausgehend, direkt die unversehrte Dünndarmwand durchdringen und in den Darmhohlraum einwandern, beweist keineswegs, dass Cholera von selbst bei Haustieren entstehen kann.

Anmerkung IV. Syphilis. Eine der Syphilis des Menschen gleiche Krankheit bei Haustieren gibt es nicht, so sehr das auch von einigen Seiten behauptet worden ist. Schon die von Semmer angestellten Impfversuche (Oester. Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde, Bd. XXXI, S. 3, und Bd. XXXII, S. 110) haben bewiesen, dass durch die Ueberführung des Eiters eines indurierten Schankers vom Menschen auf Haustiere keine Syphiliserscheinungen bei letzteren geboren werden und dass auch nicht — was für uns von besonderem Interesse — durch Uebertragung menschlichen syphilitischen Giftes auf Füllen die Rotzkrankheit*) erzeugt wird. Allerdings ist durch die Semmerschen Versuche festgestellt, dass Uebertragung des Sekretes des intakten, primären, indurierten Schankers des Menschen bei Tieren meist heftige örtliche Entzündung und Fieber erzeugt und hierdurch häufig der Tod des Versuchstieres herbeigeführt wird, ferner dass Uebertragung der Sekrete sekundär syphilitischer Erscheinungen auf Tiere von keinem schlimmen Erfolg begleitet sind. Ob die heftige örtliche Entzündung bei den erwähnten Versuchstieren durch jene beweglichen Zellen, welche Szabadföldy (Lit. Nr. 529) in dem Inhalt der

*) Nach einer alten Sage soll der Rotz der Pferde, der ja allerdings sehr viel Aehnliches mit der Syphilis des Menschen hat, ursprünglich entstanden sein durch syphilitische Pferdeknechte, die das Kontagium ihrer Krankheit auf ihre Pferde übertragen hätten. — Hallier nennt *Malleomyces equorum*, den Pilz der Rotzkrankheit, ähnlich dem von ihm gefundenen *Coniothecium syphilitirum*.

primären Syphilispustel entdeckte, oder durch die von Lustgarten entdeckten Syphylisbacillen (Teil I, S. 123), welche sich morphologisch kaum von Tuberkelbacillen unterscheiden lassen sollen, veranlasst wird, muss dahin gestellt bleiben. Uebrigens haben Alvarez und Tavol im Smegma gesunder Männer ebensolche Lustgartensche Bäcillen gefunden, welche sich genau so färbten wie die angeblichen Syphilisbakterien; Doutrelepont und Klemperer konnten solches bestätigen.

Die Beschälseuche (Zuchtlähme) der Pferde ist jedenfalls eine Infektionskrankheit, die zugleich ansteckend ist, und anfangs in einer Erkrankung der Geschlechtsorgane besteht, obschon solches von v. Thanhoffer in seiner meisterhaften Arbeit über Zuchtlähme der Pferde (Lit. Nr. 534) nicht zugegeben wird. Durch den Scheidenschleim der kranken Stuten, durch das Sekret der Geschwüre am Penis der Hengste wird die Krankheit, wie schon Hertwig durch Experiment erwies, bei dem Coitus auf gesunde Pferde weiter getragen. Auch Trasbot hat hierüber Beweise publiziert. Laguerrière (Lit. Nr. 309) glaubt, dass die Beschälsäuche identisch mit Syphilis des Menschen sei und hält die Angaben des General Daumas und von Merche für richtig, nach welchen die Araber durch den Coitus mit Eselinnen sich von der Syphilis zu befreien glauben und dadurch Eselinnen mit dem Syphilisgift anstecken, diese wieder Eselhengste, solche Pferdestuten (wenn Maultiere erzüchtet werden sollen), diese wieder Pferdehengste u. s. w. Das Mal du coit oder die Dourine (Beschälseuche der Pferde) nennt Laguerrière „*Syphilis equine*". Mit Erfolg wollen das Sekret eines weichen und harten Schankers auf Tiere übertragen haben Basset, Auzias-Turenne (1844 auf Affen, Kaninchen, Hunde), Gailleton, Legros, Michot, Bradley (mit Erfolg auf Katzen und Kaninchen); Martineau und Hammonie behaupteten, dass eine sichere Uebertragung auf Schweine möglich sei, was Horand und Cornevin (Lit. Nr. 256) und Teleschinski (Lit. Nr. 533) leugnen; Köbner impfte mit Erfolg das Sekret weichen Schankers auf die verletzte Bindehaut von Kaninchen (Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 29); nach Klebs (allgemeine Wiener Zeitung, 23. Jahrgang, Nr. 42) ist Syphilis des Menschen durch Verimpfung von Teilen syphilitischer Neubildungen auf Affen und Kaninchen übertragbar. Beim Hasen hat Bollinger ein dem Syphilom des Menschen fast gleichende Neubildung vorgefunden*). Auf Affen und Kaninchen kann die erfolgreiche Ueber-

*) Bollinger (Die Syphilis der Feldhasen; Virchows Archiv für patholog. Anatomie etc., 59. Bd., S. 11) erklärt, dass die sogen. Syphilis der

tragung des Syphilisgiftes möglich sein. Auf die eigentlichen ökonomischen Nutztiere ist dasselbe wahrscheinlich nicht übertragbar, wenigstens ist dieses durch von Horand, Cornevin, Peuch, Ricord, Werthheim, Reynal, Lacroix und Danet und Anderen, insbesondere aber durch Rebatel (Lit. Nr. 445) ausgeführte, stets negativ ausgefallene Experimente fast zur Gewissheit gemacht worden (vergl. das oben über Semmers Versuche Angeführte).

Trippersekret wurde ohne Erfolg von Rebatel und Köbner auf die Conjunctiva von Kaninchen geimpft. Der Gonococcus des Menschen (Bumm, Lit. Nr. 93 und Neisser, Lit. Nr. 368; vergl. auch Teil I, S. 103) scheint nicht auf Tiere übertragen werden zu können, wenn man von einigen an Ziegen und Hunden von Bumm angestellten Versuchen absehen will, nach denen in die Blase der genannten Geschöpfe gebrachten Gonorrhoekokken sich vermehrten und eitrige Blasenschleimhautentzündung veranlassten, wenn kleine Verletzungen und Insulte vor der Applikation der Kokken die Blase getroffen hatten.

Anmerkung V. Das Malariafieber oder Wechselfieber *(Febris intermittens)*, gekennzeichnet durch meist kurze, regelmässig in gleicher Weise wiederkehrende Fieberanfälle (täglich = *Febris intermittens quotidiana*; alle 3 Tage = *F. i. tertiana*; alle 4 Tage = *F. i. quartana*; alle 5 Tage = *F. i. quintana*; bei dem dreitägigen Wechselfieber liegt ein fieberfreier Tag, ein Tag der Apyrexie, zwischen den beiden, an welchen Fieber vorkommt; bei dem viertägigigen, bei welchem alle 72 Stunden der Anfall auftritt, 2 fieberfreie Tage u. s. f.) und durch Milzschwellung, kann bei allen Haustieren, insbesondere bei Pferden, Rindern, Hunden vorkommen, besonders in Gegenden, in denen Malaria unter den Menschen häufig. Auch das bei Menschen wirksame Chinin bewährt sich bei am Wechselfieber erkrankten Tieren, ebenso der Arsenik, welcher letzterer als ein prophylaktisches Mittel gegen Intermittens bei Menschen gilt (Tommasi-Crudeli). Die Ursache des Malariafiebers glauben 1879 Klebs und Tommasi-Crudeli entdeckt zu haben, nämlich den *Bacillus malariae*, welcher später auch von Schiavuzzi in der Malarialuft aufgefunden worden ist (vergl. Teil I, S. 124).

In dem Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde (II. Bd., Nr. 1, S. 17; 1887) berichtet Klebs darüber, dass Schiavuzzi

---

Hasen eine konstitutionelle, wahrscheinlich kontagiöse Krankheit sei, die der Syphilis und der Tuberkulose des Menschen zwar sehr nahe stehe, aber nicht mit ihr identisch sei.

diesen Bacillus auf Nähragar kultiviert und bei Stichkultur einen schmalen, weissen Strich, der sich unten etwas verdickte, erhalten habe; der Bacillus sei 0,3 bis 0,4 Mikron breit, habe eine stark färbbare Hülle, die sich aber leicht in Anilinöl entfärbe; die Fäden sollen aussergewöhnlich lang und gewunden sein. Subkutan Kaninchen eingeimpft, erzeugen diese Bacillen intermittierendes Fieber mit Milzschwellung und Bildung schwarzen Pigmentes in Milz und den abdominalen Lymphdrüsen (Centralblatt für Bakteriologie 1886, I. Bd., S. 204). Auf Hunde ist Malaria des Menschen experimentell übertragen worden, ebenso auf Kaninchen.

Das von Marchiafava und Celli als Ursache der Malariainfektion angesprochene *Haemoplasmodium malariae*, das innerhalb der roten Blutkörperchen der von den Fieberanfällen heimgesuchten Menschen (Teil I, S. 207) vorkommen sollte, ist von Tommasi-Crudeli, von Mosso, in neuester Zeit von Pfeiffer (Zeitschrift für Hygiene, II. Bd., 1887) als Degenerationsform roter Blutzellen oder doch als auch an den Blutzellen an Variola und dergl. Leidender sich beobachtend lassend erfunden worden.

Ein Nachweis, dass im Blute oder in Geweben der am Malariafieber leidenden Menschen und ökonomischen Nutztiere (abgesehen von Kaninchen) der *Bacillus malariae* wirklich vorkommt, ist bis jetzt (März 1888) nicht gegeben worden.

Anmerkung VI. Die amerikanische Schweineseuche *(Swine-plague)*, welche hauptsächlich dadurch charakterisiert ist, dass der Krankheitsprozess vorzugsweise im Dickdarm lokalisiert sich zeigt, in welchem Organ der kranken Schweine ausgebreitete Geschwürsbildungen vorkommen, soll nach Salmon (On Swine-Plague; Second animal report of the bureau of animal industry for 1885; Washington 1886) durch einen Bacillus hervorgerufen werden, welcher dem der Kaninchenseptikaemie (S. 114 und unter Septikaemie) und der Wildseuche (also auch dem der in Deutschland vorkommenden Schweineseuche) sehr ähnlich war, doch mit Erfolg auf Meerschweine übertragen werden konnte. Smith (The american monthly Microscopical Journal 1886, Vol. VII, Nr. 11) fand in der Milz, der an *Swine plague* verendeten Schweine einen Bacillus, der von der eigentlichen Mikrobe der amerikanischen Schweineseuche nach Form, Grösse, Kulturverhalten einigermassen abwich, namentlich auch bei Verimpfung auf Meerschweinchen sich durchaus nicht pathogon erwies und als eine „Varietät" des Mikrobion der *Swine plague* von Smith bezeichnet wird. (Wo bleibt die Spezifität?).

Anmerkung VII. Die sibirische Beulenseuche oder Jaswa der Pferde scheint eine Art Wild- und Rinderseuche, die afrikanische Pferdepest eine hämorrhagische Septikaemie schwerster Art, das Milzfieber der texanischen Rinder *(Texas-fever)* eine seuchenhaft auftretende Hämoglobinaemie (Friedberger) zu sein. Späteren Forschungen ist es überlassen, über Art und Aetiologie dieser Krankheiten Aufschluss zu geben.

Anmerkung VIII. Die in Dänemark im Jahr 1887 zur Beobachtung gekommene sogen. Schweinepest, welche zuerst auf der Insel Amayer bei Kopenhagen zum Ausbruch kam, scheint eine Diphtherie zu sein. An verschiedenen Plätzen dieser Insel, sowie in der Nähe von Kopenhagen, werden Küchenabfälle, Strassenkehricht und dergl. aufgestapelt. Die Besitzer dieser Plätze, welche die Abfuhr des Unrates besorgen, halten sehr viele Schweine; unter diesen brach im September vorigen Jahres eine Seuche aus, die viele Tiere tötete. Diphtheritische Erkrankungszustände an der Zunge, der Backenschleimhaut, an den Tonsillen, besonders aber auf der Schleimhaut des Dickdarmes, neben schweren, fieberhaften Allgemeinleiden charakterisierten das Uebel. Die diphtheritischen Prozesse in der Maulhöhle gaben sich als meist scharf begrenzte, grauweisse, graugelbe oder grünliche Flecke kund, von denen sich abgestorbene Schleimhautstücke schliesslich ablösten, worauf dann unreine Geschwüre zurückblieben. Aus dem Kehrichthaufen aufgelesene und verzehrte Abfälle scheinen den Schweinen den Infektionsstoff gebracht zu haben. Dr. Bang in Kopenhagen, der einige Mitteilungen über die Schweinepest publiziert hat, wird hoffentlich in einer grösseren wissenschaftlichen Arbeit Eingehenderes über die merkwürdige Seuche erscheinen lassen. — Dass Dünger- und Kehrichthaufen häufig Brutstätten des Diphtherieerregers sein können, hat Teissier in Lyon glaubhaft gemacht.

I. Anhang.

Von den im gesunden Körper vorkommenden Organismen.

Wer abnorme Zustände im tierischen Körper beurteilen will, der muss notwendigerweise genau die normalen Verhältnisse kennen gelernt haben. Es ist gewiss als ein grosser Fehler derjenigen, welche sich mit dem Studium der im Tierkörper vorkommenden pathogonen Lebewesen abgeben, zu bezeichnen, wenn sie nicht genau nach den im tierischen gesunden Organismus regelrecht vorhandenen Organismen geforscht haben. Der Zweck dieses ersten Anhanges ist der, über im gesunden Körper der Haustiere vorkommende, nicht schädigende Infusorien und Pflanzen Nachricht zu geben, soweit hierüber Untersuchungen vorliegen.

Die einzige in dieser Beziehung vorhandene, erschöpfende Abhandlung, bezieht sich auf die im Blut, in den Körperhöhlen, in den Verdauungsorganen, in Se- und Exkreten u. s. w. des Schafes sich vorfindenden Mikroorganismen und ist von Dr. A. List im Veterinärinstitut der Univers. Leipzig gemacht worden (Lit. Nr. 323). Nicht ist in dieser Arbeit derjenigen Mikroben gedacht, welche in den Geweben des Schafkörpers etwa vorhanden sind.

Nach Lists Untersuchungen fehlten Mikroorganismen gänzlich im Blute, in der Lymphe, in den Bronchien, im reinen Ohrenschmalze, im verschlossenen jungfräulichen Uterus, im Serum und in der Substanz des Gehirns, im ganzen Harnsekretionsapparat, in der Galle der untersuchten gesunden Schafe.

Sporen von Befallungspilzen der Kulturpflanzen fanden sich im Nasenschleime, im Kote, im Oesophagealschleime, im Magen

und Darm. Sporen von Schimmelpilzen wurden nachgewiesen im äusseren Gehörgang: der *Aspergillus nigrescens;* im Nasenschleim: *Penicillium glaucum, Mucor racemosus, Aspergillus fumigatus;* in der Maulhöhle: *Penicillium glaucum.* Von Sprosspilzen fanden sich im Maulschleim: *Saccharomyces glutinis;* in den Fäces: *Saccharomyces glutinis, Monilia candida, Saccharomyces cerevisiae;* im Darm: *Monilia candida.*

Spaltpilze fanden sich in allen Sekreten und Exkreten mit Ausnahme der oben als an Mikroorganismen frei bezeichneten.

Von diesen Spaltpilzen waren bis zur Untersuchung des Dr. List noch gänzlich unbekannt, ein im Nasenschleim der Schafe vorhandener Micrococcus, welcher in Kulturen ein rotes Pigment erzeugte, derselbe fand sich auch im Magen der explorierten Tiere, ferner ein grosser Micrococcus in der Bauchspeicheldrüse; Bacillen kleinster Art im Nasenschleim; das *Bacterium Zürnianum* im Magen und Kot der Schafe; ein dem *Bacterium synxanthum* nahestehender Stäbchenspaltpilz im Magen und Darm, ein durch die Mannigfaltigkeit seiner Formen ausgezeichneter Spaltpilz in den Enterstrichen (Brustwarzen).

Speziell wies List nach, dass bei gesunden Schafen gefunden werden können:

Im Nasenschleim: Sporen von *Pleospora herbarum, Urocystis occulta, Puccinia graminis, Ustilago carbo, Ustilago maidis, Tilletia caries; Penicillium glaucum, Mucor racemosus, Aspergillus fumigatus; Micrococcus candidus,* der rotes Pigment bildende Micrococcus; *Bacterium termo, Bacterium lineola; Bacillus subtilis, Bacillus ulna,* ein noch nicht bekannter, sehr kleiner Bacillus.

In der Maulhöhle: Sporen von *Penicillium glaucum; Cryptococcus s. Saccharomyces glutinis* (Rosahefe); *Micrococcus candidus, M. luteus; Bacterium termo, B. lineola; Bacillus subtilis; Vibrio rugula; Leptothrix buccalis.*

Im Conjunctivalschleim: *Micrococcus aurantiacus; Bact. termo; Bacillus subtilis;* ganz vereinzelte Sporen von Rost-, Brand-, Schimmelpilzen.

Im Sekret der Klauendrüsen: *Bact. termo; Bacillus subtilis.* Sehr einzeln.

Im Trachealschleim: *Micrococcus candidus; Bacillus subtilis.* Vereinzelt.

Im Vaginalschleim: *Spirillum tenue*; *Micrococcus candidus; B. termo; Bacillus subtilis; Leptothrix vaginalis.*

Im normalen Harn: Keine Mikroorganismen.

In den Fäces: Sporen von *Ustilago carbo, Tilletia caries, Urocystis occulta* und Perithecienschläuche von *Pleospora herbarum; Saccharomyces glutinis, Monilia candida; Micrococcus candidus, M. luteus; Bact. termo, Bacterium Zürnianum; Bacillus subtilis, Bac. butyricus.*

In der Schädelhöhle, zwischen der Innenfläche des Schädeldaches und der Dura vereinzelte und wahrscheinlich zufällig durch das Siebbein eingedrungene Schizomyceten: *Micrococcus luteus* und *candidus; Bacillus subtilis; Bacterium termo; Bacterium lineola.*

Im Oesophagealschleim: *Micr. candidus, Bact. termo, Bacillus subtilis.*

In den Magenabteilungen: Ausser Infusorien, unter denen *Paramaecium bursaria* und *Colopoda cucullus* vorherrschend, Sporen von *Tilletia caries, Urocystis occulta, Puccinia graminis, Uromyces appendicúlatus,* Perithecienschläuche von *Pleospora herbarum;* von Hefepilzen: *Monilia candida, Saccharomyces cerevisiae;* von Spaltpilzen:

im Pansen: *Micr. candidus; M. luteus,* ein 1,1 bis 1,4 Mikra grosser Micrococcus; *Sarcina ventriculi*; *Bacterium termo, B. lineola, B. merismopedioides, Bacillus subtilis, Bac. ulna;*

in der Haube: gleiche Spaltpilze wie im Pansen;

im Psalter und im Labmagen: dieselben Schizomyceten, nur fehlten der grosse Micrococcus, *Bact. lineola, Bac. ulna;* dafür fanden sich *Bacterium Zürnianum* und ein dem *Bacterium synxanthum* ähnlicher Stäbchenpilz, endlich *Bacillus butyricus.*

Im Darmkanal: Keine Infusorien; Sporen von Befallungspilzen vereinzelt; von Sprosspilzen nur *Monilia candida,* von Spaltpilzen: *Micr. candidus, Bact. termo,* ein dem *Bact. synxanthum* ähnlicher Stäbchenpilz, *Bacillus subtilis, Bac. ulna, Bac. butyricus.*

Im Schleim des Fruchthälters eines Schafes, das mehrfach geboren: Vereinzelt *Micr. candidus* und *Bact. termo.*

Im Euter und den Strichkanälen: *Bact. merismopedioides; Bacillus subtilis, Bac. butyricus,* endlich ein sehr schnellwachsender, seinen Nährböden einen säuerlichen Geruch ver-

leihender Spaltpilz, der in 4 Erscheinungsformen als Kokke, Diplokokke, Kurz- und Langstäbchen beobachtet wurde.

(Plaut fand *Oidium lactis* und einen sehr kleinen orangegelben Farbstoff produzierenden Micrococcus noch in der Schafmilch).

Im Pankreassaft: Ein grosser Micrococcus (1,5 bis 2,2 Mikra Durchmesser); *Bact. termo, Bacillus subtilis.*

(Nencki fand im pankreatischen Saft von Tieren: *Micr. ureae, B. termo, B. lineola, Bacillus subtilis* und 12 bis 20 Mikra lange Fäden; Jeanneret: *Bacillus subtilis* oder *Bac. butyricus;* ferner Kokkenreihen). List glaubt, dass die in der Bauchspeicheldrüse aufzufindenden Mikroorganismen vom Darm des Tieres aus in diese gedrungen sind.

Was die übrigen Haustiere anlangt, so habe ich über das Vorkommen von Mikroorganismen bei solchen, die ganz gesund erschienen, in der ersten Auflage dieses Buches folgendes angegeben.

In der Maulhöhle der Tiere finden sich fast immer, meist auf den Plattenepithelien der Maulschleimhaut, mehr oder minder zahlreich Mikrokokken und kleine Mykothrixketten, doch stets isoliert oder nur zu wenigen geeint und gegenüber der Zahl von Mikrokokken, welche bei Krankheitszuständen sich einfinden, in ganz verschwindend geringer Menge, auch nie in grossen Zoogloeaklumpen zusammengehalten, ferner nie tiefer in das Gewebe eingedrungen — wie das bei pathogonen Mikrokokken oder Kugelbakterien meistenteils der Fall — sondern nur einzeln auf der Oberfläche der Epithelien ausgestreut*).

Am Zahnfleisch, zwischen den Zähnen, im sogen. Zahnstein der Haustiere finden sich wie bei Menschen, *Leptothrix buccalis* (**Fig. 15, Taf. I**) und Mikrokokken. Spirochaete (**Fig. 20d, Taf. I**), von Cohn

*) Die im Speichel, in den sonstigen Mundsekreten, im Zungenbelag gesunder Menschen vorgefundenen verschiedenen Spaltpilzarten, welche nach Kreibohm, Vulpian, Fränkel u. a., wenn auf Mäuse und Kaninchen übergeimpft, Septikaemieen hervorriefen (siehe unter Septikaemie das über Sputumseptikaemie Angegebene), werden vielleicht auch in der Maulhöhle der Haustiere vorkommen. Untersuchungen sind hierüber noch nicht gemacht. Flügge (die Mikroorganismen etc. II. Aufl., S. 599) sagt mit vollem Recht, dass auch bei gesunden Tieren in der Maulhöhle pathogone Mikroben als unschädliche Dinge sich längere Zeit aufhalten und gesund erhalten können, bis sie ihre Invasionspforten finden und dann ihre krankheitserzeugende Macht entfalten können und verweist auf Löfflers Beobachtung, nach welcher im Maulsekret eines gesunden Rindes Diphtheriebacillen aufgefunden wurden.

im Zahnschleim eines Menschen aufgefunden, habe ich nie zu entdecken vermocht. Die Schleimhaut des Rachens zeigt auf ihrem Epithel ebenfalls einzelne Mikrokokken, in der Speiseröhre habe ich nie dergleichen wahrgenommen. In den Tonsillen des Menschen und der Haustiere finden sich manchmal rundliche oder biskuitförmige (8800) Vibrionen ähnliche Gebilde, die bei Menschen zuerst von Prof. E. Richter beobachtet wurden.

In den übrigen Drüsen des Körpers habe ich Mikrokokken (oder andere Schizomyceten) nicht aufgefunden. Ebensowenig in der Leber, in den Pankreas u. s. w. Wenn man frische Ohrspeicheldrüsenstückchen, Leberzellen, Pankreasbläschen zerzupft und unter Wasser unter dem Mikroskop betrachtet, so sieht man allerdings eine Menge punktförmiger Gebilde in molekularer Bewegung, allein dieselben zeigen sich gegen Alkalien, Aether und Säuren nicht resistent und verraten dadurch ihre Detritusnatur.

Nach Richter (vergl. Hallier, Zeitschrift für Parasitenkunde, I. Bd., S. 78) hat Medizinalrat Schottin in Dresden in den geschlossenen Follikeln der Cowperschen Drüsen des männlichen Schweines stäbchenförmige, keulenförmige (), stecknadelartige (), rundliche in Form 8 oder zu Ketten geeinte Bakterien entdeckt. Ob diese Drüsen aber wirklich ganz frisch untersucht wurden, d. h. aus einem Tiere genommen waren, das nur zum Zwecke des Untersuchens des Inhaltes der Cowperschen Drüsen getötet und dann unmittelbar nach dem Töten, während der Kadaver noch warm war, die qu. Teile behufs der Exploration ausgeschnitten wurden, ist zu bezweifeln. Ich fand diese Bakterien nicht in den Cowperschen Drüsen des Hengstes und Ebers. Es ist auch eine hinlänglich bekannte Thatsache, dass Körperteile eines Schlachttieres, wenn sie nur eine halbe Stunde nach dem Schlachten mit der Luft in Berührung waren (oft schon, wenn sie nur vom Schlachthaus nach der Wohnung des Untersuchenden geschickt werden) Fäulnisbakterien oder dergleichen aufzunehmen Gelegenheit hatten. Beweisend für das normale Vorhandensein solcher Gebilde in gesunden Organen kann nur sein, wenn man solche findet in den durch Vivisektion gewonnenen Organen oder in solchen Teilen, die aus noch warmen Kadavern genommen wurden und zwar unter besonderen Vorsichtsmassregeln*).

*) Zàhor, Untersuch. über das Vorkommen von Spaltpilzen im normalen tierischen Körper (Mediz. Jahrb. 1886, S. 343) will in den Hoden

Im Magen und Darmkanal aller Haustiere finden sich **Mikrokokken und Mikrokokkenreihen, auch stabförmige Organismen**, Spaltpilze der verschiedensten Arten. Auch Sprosspilze fehlen nicht. Ob sie nun zufällig mit der Nahrung in den Verdauungskanal gelangen, oder ob sie eine Rolle bei den Umsetzungsprozessen der genossenen Futtermaterialien zu spielen haben, vermag ich nicht anzugeben. Thatsache ist, dass sie keinen Schaden bringen und was das **Merkwürdigste ist, dass sie auf den Intestinaltraktus beschränkt bleiben, nicht in die Gewebe oder in die Säftemasse übergehen***).

---

frisch geschlachteter Stiere, die gesund gewesen sein sollen, Bakterien gefunden haben. Ein vollgültiger Beweis hierüber ist so wenig erbracht wie solcher für die Angabe „dass Körnchen und Stäbchen", welche in den Geweben gesunder Tiere sich beobachten liessen, wirklich Spaltpilze waren, gegeben worden ist.

*) Ribbert fand zuerst in den Follikeln des Blinddarmes von gesunden Kaninchen eine grössere Anzahl von frei zwischen den Zellen liegenden Spaltpilzen (Deutsche med. Wochenschrift 1885, S. 197), die denen glichen, welche im Darmlumen hausen und die unversehrten Epithelien durchdrungen haben mussten. Auch der reingezüchtete *Staphylococcus aureus*, welcher in den wurmförmigen Anhang des Blinddarmes von Kaninchen injiziert worden war, verstand es in das Epithel und in die Follikel einzudringen.

Bizzozero (Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1885, S. 801) bestätigt das Vorkommen von Spaltpilzen in den Follikeln des normalen Kaninchenblinddarmes. Die Schizomyceten sollen in grossen, von den gewöhnlichen Lymphzellen differenten Zellen (Phagocyten) liegen.

Manfredi erwies, dass die in die Follikel eingedrungenen Darmbakterien absterben.

Es sei hier kurz auf das Teil I, S. 210, über die in gesunden Geweben vorkommen sollenden Mikroorganismen verwiesen und nur nochmals betont, dass durch die vortreffliche Arbeit Hausers (über das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere (Archiv für experim. Pathologie, Bd. 20, S. 162) gelehrt und erwiesen ist: „Mikroorganismen kommen im lebenden Gewebe gesunder Tiere **nicht** vor".

Escherich (die Darmbakterien des Neugebornen und Säuglings, Fortschritte der Medizin 1885, Nr. 16 und 17, und die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehung zur Physiologie der Verdauung, Stuttgart 1886) fand nie im Mekonium des totgeborenen menschlichen Kindes Spaltpilze; frühestens 4 bis 7 Stunden, bis 12 bis 18 Stunden nach der Geburt lassen sich solche im Rektalkote eines Kindes nachweisen; die Schizomyceten sollen durch direkte Einwanderung per anum oder durch die Luft in den Darm gelangen. Sowie Milch von dem Säugling genossen wird, finden sich im Milchkot fast nur schlanke, zuweilen leicht gekrümmte Stäbchen, die

Im Darmkanal fast aller Tiere kann man auch oft Pilzsporen der verschiedensten Art antreffen, in der Regel aber nur unversehrte Pilzsporen.

Natürlich kommen diese Sporen nur in verhältnismässig geringer Zahl im Inhalt des Magen- und Darmkanales vor, oder auch im Kot der Tiere. Sie machen also unversehrt die Reise vom Maul zum After derjenigen Tiere, welche sie mit dem Futter verzehrten. Gefunden habe ich bei Wiederkäuern, namentlich Schafen, fast alle die Kulturgewächse heimsuchenden Rostarten resp. deren Sporen, so z. B. Uredo- und Teleutosporen von *Puccinia graminis* und *Puccinia coronata*, von *Uromyces apiculatus* und *appendiculatus* in verhältnismässig grösserer Zahl und häufig. Dann: vereinzelte Sporen von *Ustilago carbo*, *Tilletia caries*, *Urocystis secalis* und *Urocystis occulta*, nicht allein bei Wiederkäuern, sondern namentlich *Tilletia caries*-Sporen auch im Magen- und Darminhalt von Pferden, Schweinen und Hunden. Schizosporangien verschiedener Art fand ich im Darminhalt von Schweinen und Wiederkäuern, aber ebenfalls nur vereinzelt und nur bei sehr vielem Präparatenanfertigen und mühsamen Untersuchungen. Schimmelsporen (Aspergillussporen) habe ich nur im Darmkanal einer Katze gesehen. — Den von Wedl (Ber. der Akad. der Wissenschaften in Wien, 29. Bd.) in der Labmagenschleimhaut der Wiederkäuer oft gefundenen, fadenförmig gegliederten, an den Enden der Cylinder mit keulenförmiger Anschwellung versehenen Pilz, der merkwürdigerweise *Cryptocoecus clarus* genannt wurde, habe ich nie gesehen.

Intakte Pilzsporen, die „auf dem nicht mehr ganz ungewöhnlichen Wege" den Verdauungskanal durchziehen, werden, wenn sie nicht in gar zu grosser Zahl vorhanden und dann durch einen ihnen innewohnenden giftigen Stoff schädigen, keinen Schaden bringen. Nur wenn solche keimen, die Keimschläuche in die Schleimhaut der Verdauungs-

---

Escherich: *Bacillus coli communis* nennt, neben diesen Bacillen finden sich jedoch auch Kokken, mehrere Bacillen anderer Art als *Bacillus coli*, Hefezellen, Schimmelsporen, endlich auch der Milchsäurebacillus. Derselbe Autor hat in seinem Artikel „Beiträge zur Kenntnis der Darmbakterien, Münchner med. Wochenschrift 1886, S. 43 und 46", eine pleomorphe Bakterienart im Darmkanalhohlraum von Hunden und Meerschweinchen gefunden, welche den von Hauser beschriebenen Proteus sehr ähnelt. Im Lumen des Dünndarm und des Coccum der Katze fand Escherich den *Vibrio felinus*, einen Kommabacillus, der von dem Kochschen Cholerabacillus, was das äussere Ansehen betrifft, nur durch seine grösseren Dimensionen sich unterscheidet.

organe einsenden, oder wenn aus dem Plasma der Sporen pathogene Mikrokokken gebildet werden, wird Uebles hervorgebracht.

In dem Intestinaltraktus finden sich aber ferner noch eine grosse Menge von Organismen. Sie gehören dem Infusorienreiche an. Oftmals kommen sie in wirklich staunenerregender Zahl vor, so dass ein bekannter Physiolog behauptet hat: „bei dem Rind machen die Darminfusorien den fünften Teil des ganzen Chymus aus". Ob dieselben, wenn sie in gar zu kolossaler Menge vorkommen, nicht auch Anlass zu Krankheiten (Darmkatarrhen, Durchfällen etc.) geben, muss als möglich und wahrscheinlich bezeichnet werden. Die einzelnen Haustiere haben ihre bestimmten Infusorienspezies. Viele der im Magen und Darm vorkommenden Infusorien sind noch gar nicht bekannt und genauer untersucht. So fand ich in der Haube eines Schafes mehrere nicht mehr bewegliche, im Ruhezustand und eingekapselt sich erweisende oder abgestorbene Infusorien, die ich nicht „bestimmt" erhalten konnte.

Am meisten hat über diese Organismen Professor Stein in Prag und Dr. Schuberg publiziert, aus deren Werken*) ich denn auch das Nachfolgende entnommen habe. Im Pansen (auch wahrscheinlich in der Haube) der Wiederkäuer kommen vor

*Ophryoscolex***). Gedrungen wurmförmiger Körper, der nackt und starr ist, nur am vorderen Ende sich etwas biegsam zeigt, vorn abgestutzt, hinten abgerundet und in einen biegsamen Stachelfortsatz ausgehend. Rückseite stark gewölbt, Bauchseite mit schmaler Sohle, welche von zwei granulierten Streifen begrenzt wird. Am vorderen Leibesende ein handmanschettenähnliches, mit kräftigen Wimpern versehenes Wirbelorgan, welches ein- und ausgestülpt werden kann, am hinteren Leibesende über der Stelle, wo der Stachelfortsatz beginnt, ist der After. Vor der Körpermitte ein mit dicken Wimpern besetzter, Rücken- und Seitenteil des Körpers einnehmender, Gürtel. Auf der rechten Seite ein länglich runder Nukleus und ein demselben aufsitzender runder Nukleolus. Langsam kontraktile Hohlräume mehrfach im Körper. Zwei Arten:

---

*) Der Organismus der Infusionstiere etc., Leipzig 1867 und Charakteristik neuer Infusoriengattungen, Zeitschrift Lotos, IX. Jahrg., S. 57.

**) Die Grösse der nur mittels eines Mikroskops erkennbaren Infusorien variiert zwischen 1/4 bis 1/80 mm Länge und 1/8 bis 1/80 mm Breite Aus dem Magen der Wiederkäuer genommen, sterben sie bald ab.

1. *Ophryoscolex Purkynèi.* Drei Wirtel sehr starker gekrümmter Stacheln sitzen am hinteren Körperende mit Ausnahme der Bauchseite.
2. *Ophryoscolex inermis.* Ohne Stachelwirteln. Oft in Querteilung begriffen anzutreffen.

Beide im Pansen der Wiederkäuer, besonders des Schafes.

Nach Schubergs wirklich bedeutsamer Arbeit*), welche die Forschungen Steins wesentlich ergänzt, sind im Wiederkäuermagen zu finden von Infusorien (Protozoen):

I. Bütschlia, Schub.

a) Bütschlia parva. Selten im Magen des Rindes (wahrscheinlich auch des Schafes). Ovaler oder kugliger Leib; das, die zu einer Art Schlund sich verlängernde Mundöffnung in seiner Mitte enthaltende, mit Wimpern besetzte Ende ist gerade abgestutzt und mit breiterer Ektoplasmaschicht überzogen als der übrige Körper, welcher 0,03 bis 0,05 mm lang, 0,026 bis 0,03 mm breit ist. Die blasse, vakuolenfreie Leibessubstanz enthält Körnchen und stark lichtbrechende Körperchen, nahe am abgestutzten Leibesende in einen Hohlraum eingebettete kristallähnliche Konkretionen; in der Leibesmitte, etwas exzentrisch situiert, der kuglige Kern. Bewegungen nicht rasch. Vermehrung durch Kernteilung, der Teilung des Leibes nachfolgt.

b) Bütschlia neglecta. Eiförmiger, am vorderen Ende abgestutzter Körper, welcher an jeder Seite des hinteren Leibesendes 4, nach der Leibesmitte sich hinziehende, kreisbogenförmige Einbuchtungen, deren schmale Leisten mit Wimpern besetzt sind, aufzeigt. 0,057 mm lang, 0,042 mm breit. Die Leibessubstanz zeigt Vakuolen auf. Wimpern sitzen ebenfalls längs des die glänzenden Konkretionen haltenden Hohlraumes. Rasche Bewegung.

II. Isotricha, Stein und *Dasytricha, Schub.*

Körper: eiförmige Oberfläche mit Cilien besetzt, längsgestreift, die Streifen stossen längs einer, vom Mund zum Hinterende ziehenden Linie zusammen. Afterspalte. Im Vorderende langer Schlund, spiralig gestreift. Im Vorderkörper mehrere kontraktile Vakuolen. Nukleus und Nukleolus in einer Kapsel, durch Kernstiele mit dem Dermatoplasma verbunden.

---

*) Schuberg, Dr. A., die Protozoen des Wiederkäuermagens, Spengels zoolog. Jahrbücher, III. Bd., 1888, S. 365.

a) *Isotricha prostoma, Stein.* Sehr häufig im Wiederkäuermagen. 0,08 bis 0,16 mm lang, 0,053 bis 0,12 mm breit. An beiden Enden zugespitzter, langcylindrischer, nicht kontraktiler, doch sehr biegsamer, mit doppeltkontourierter Membran überzogener, dorsal etwas abgeflachter Körper. Mundöffnung führt in einen konischen, gegen die linke Körpermitte leicht gekrümmten Schlund. Körperoberfläche mit langen, in Längsreihen gestellten Cilien versehen, die auch in den Schlund hineingehen. Im hinteren Körperdrittel ein heller Streifen, die Afterspalte. In der Mitte der Leibessubstanz eine Anzahl kontraktiler, der Oberfläche anliegender Vakuolen. Durch Wassereinwirkung quillt die äussere Membranschicht. Ovaler, hinten zugespitzter, körniger Kern mit angelagertem Nebenkern (Nukleolus). Der Kern ist durch einen Aufhängeapparat, nämlich durch Kernstiele, welche von der Innenschichte der Körperhülle abgehen und membranartig Kern und Kernkörper umschliessen, fixiert. Vermehrung durch Teilung. Wurmartig kriechende, doch auch sehr lebhafte Bewegung; hinteres Körperende meist voran.

b) *Isotricha intestinalis, Stein.* Häufig im Wiederkäuermagen. Dem vorigen sehr ähnlich, nur durch einen, im vorderen Körperdrittel befindlichen, schrägen, flachen Eindruck, der in einen langen Schlund führt, ausgezeichnet. 0,097 bis 0,13 mm lang, 0,058 bis 0,087 mm breit. Drei Stiele fixiren den Kern.

c) *Dasytricha ruminantium, Schub.* Ovaler, am Hinterende ventral leicht eingekrümmter Körper, dessen Oberfläche mit Wimpern, die sich in den mit gerader Streifung versehenen Schlund nicht fortsetzen, bekleidet ist; die Körperstreifen sind spiralig gedreht und stossen am Vorder- und Hinterende zusammen. 0,05 bis 0,1 mm lang, 0,025 bis 0,065 mm breit. Keine Afterspalte, keine Ektoplasmaschicht. In der Leibessubstanz (Endoplasma) des Hinterleibsendes fibrillenähnliche Bildungen, die von der Spitze des Hinterkörpers nach der Leibesmitte zulaufen, oben divergieren und sich meist umbiegen. Im Vorderleib, nahe dem Schlund, eine kontraktile Vakuole; ein oder — was selten — mehrere, ovale, wurst- oder nierenförmige Kerne und Nebenkerne. Keine Kernstiele und Kernkapsel. Fortpflanzung wahrscheinlich durch eine Art

Knospung. Hinterende des Leibes geht bei der Bewegung von Dasytricha voran.

III. Entodinium, Stein.

a) Entodinium bursa, Stein. Nicht immer häufig im Rind- und Schafmagen. Ovaler, dorsoventral abgeplatteter, durchsichtiger, mit einer feinen, doch festen Membran umgebener, bis auf die die Mundöffnung umgebenden Wimpern nackter, doch mit Oberflächenstreifung versehener Körper, der vorn in schiefer Richtung gerade abgestutzt ist. Eine etwas gedrehte Einbuchtung in der Mittellinie des Hinterendes stellt die Analgrube dar, die in eine mit einem röhrenförmigen After endende Höhlung übergeht. Am vorderen Leibesende die grosse Mündung des tief sich einsenkenden, nach links etwas gekrümmten Schlundes, welche von der, letztere bekleidenden Körperwand, die nach aussen eine Falte bildet, in zwei Spiraltouren umzogen wird, deren Auseinanderbreiten einen Verschluss der Peristomhöhle bewerkstelligt. Auf dem gewulsteten inneren Rande des Peristoms sitzen Membranellen und Wimpern. Eine mit einem Porus nach aussen sich öffnende, kontraktile Vakuole, fast in der Körpermitte, rechts am Schlunde. Körniger, wurstförmiger, der linkseitigen Körperwand angelagerter Kern mit glänzendem Nebenkern. Fortpflanzung durch Querteilung. Lebhafte Bewegung. 0,055 bis 0,11 mm lang, 0,037 bis 0,078 mm breit.

b) Entodinium caudatum, Stein. Ovaler, dorsal mit leicht gekrümmter Oberfläche versehener, ventral und zwar links mit muschelförmiger Aushöhlung versehener Körper, der an der linken Bauchseite zu einem langen, schwanzartigen Fortsatz ausgezogen ist, rechts in einen spitzen Lappen verlängert erscheint. 0,053 mm lang, 0,026 mm breit. Rasche Bewegungen. Sonst wie *Entod. bursa.*

c) Entodinium minimum, Schub. Häufig im Wiederkäuermagen. Länglicher, rechtsrandig gerader oder leicht eingebuchteter, linksrandig stark gekrümmter, nach hinten sich verjüngender, in stumpfer Spitze auslaufender, dorsoventral abgeplatteter Körper, der schwache Längsstreifung trägt. 0,038 mm lang, 0,023 mm breit. Sonst *Entod. bursa* ganz ähnlich, nur findet sich die kontraktile Vakuole in der Mitte der Rückenseite des Körpers. Fortpflanzung durch Querteilung.

Im Blind- und Grimmdarm des Pferdes sollen nach Weiss (Spezielle Physiologie der Haussäugetiere, S. 132) verschiedene Spezies Infusorien vorkommen. Es scheint mir, als wenn die meisten im Darm des Pferdes sich vorfindenden Infusorien nicht von der Natur auf diesen Aufenthaltsort angewiesen sind, wie dies mit den in den beiden ersten Magen der Wiederkäuer vorkommenden der Fall ist, sondern als wenn sie nur zufällig mit dem Trinkwasser eingeschleppt worden wären und mit der Speise durch den Darmkanal wandern. Es finden sich insbesondere im Blinddarm echte Rädertierchen; sonst habe ich im Grimm- und Blinddarm des Pferdes das etwa $^1/_{12}$ mm lange *Colpoda cucullus* (nierenförmige Heutierchen) und ein Art *Paramaecium* (Pantoffeltierchen) gesehen. Im Magen des Hundes sollen zwei Panzermonaden-Arten vorkommen, die icht nicht aufzufinden vermochte. Durch Leuckarts vortreffliche Untersuchungen wissen wir, dass im Blind- und Grimmdarm des Schweines in grosser Anzahl 0,09 mm lange und 0,07 mm*) breite Infusorien, welche vorläufig mit dem Namen *Paramaecium coli suis* bezeichnet wurden, hausen. Dieser Parasit zeichnet sich hauptsächlich durch folgendes aus. Der ovale Körper ist auf der ganzen Oberfläche mit gleichartigen kurzen Wimpern besetzt. Der in der Medianlinie des Körpers und zwar auf der Bauchfläche desselben befindliche dreieckige, weite Mund geht in einen kurzen, trichterförmigen Oesophagus über. Die Bauchfläche ist abgeflacht, die Rückenfläche gewölbt. Die den dreieckigen Mund bildenden Lappen sind mit stark sich bewegenden, festen Haaren besetzt; die Wimperhaare sind viel länger als die übrigen am Körper befindlichen Im Inneren des Körperparenchyms ein hufeisenförmiger Nukleus, ohn Kernkörper, der mehr oder weniger nahe dem Zentrum des Leibes situiert ist. Ausserdem beobachtete Leuckart 2 im Körperinnern wandernde kontraktile Blasen.

Im Magen und Darm einiger Tiere, die keine Krankheitserscheinungen an sich wahrnehmen liessen, fanden sich *Sarcina ventriculi* (Vergl. **Fig. 7** und **8, Taf. III,** sowie S. 66 und 220), Hefezellen und zwar Cryptococcus und Arthrococcus, bei Kaninchen — nach Robin auch bei grösseren Haustieren — zuweilen *Cryptococcus guttulatus* (Vergl. **Fig. 6, Taf. III** und S. 192).

Was die Atmungswerkzeuge anlangt, so finden sich bei Tieren auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und Bronchien zu-

*) Länge variiert von 0,075 bis 0,11 mm. Vergl. Leuckart, die menschlichen Parasiten, Bd. I, S. 150.

weilen, doch selten, vereinzelte Mikrokokken, häufiger sind dieselben auf der Nasenschleimhaut, doch auch hier immer nur mehr vereinzelt vorkommend und oberflächlich auf dem Epithel gelagert, nie in die Tiefe der Schleimhaut eindringend, nie gleich zu vielen Tausenden und Hunderttausenden zu Klumpen geeint (dann meist eine leicht braune Färbung zeigend), denn dann ist immer ein pathologischer Prozess vorhanden. (Vergl. **Fig. 15, Taf. IV**). Ich unterschreibe gern den von Prof. Hueter auf einem Chirurgenkongress in Berlin ausgesprochenen Satz „dass die Menschen sehr häufig durch die mit der eingeatmeten Luft importierten pflanzlichen Parasiten krank gemacht würden, wenn es in den vorderen Respirationswegen kein Flimmerepithel gäbe."

Sporen aller Art können gelegentlich zufällig in die Nasenhöhle gelangen, auch da festkleben, wenn zäher Schleim in derselben angesammelt ist. Solche zufällig in die Nasenhöhle einer rotzigen Stute gelangte Pilze sah Langenbeck gewiss (Frorieps N. Notizen 1841, Nr. 422), der sie, wie folgt, beschrieb: „Häufig sitzen den äussersten Enden der klaren Thallusfäden grosse, meist kolbenförmig gestaltete Sporidien auf. Diese letzteren sind dunkelbraun gefärbt und enthalten in ihrem Inneren, welches durch Scheidewände in Lokulamente geteilt ist, Zellen mit bräunlichem Zelleninhalte." (Waren das Teleutosporen von *Puccinia?*). Ganz dieselbe Bewandtnis hat es mit den Pilzen, welche Naczynski (Ueber mikroskopische Pilze als Ursache des Rinderpest- und des Rotzkontagiums; Gurlt und Hertwigs Mag. XXXVIII. Jahrg., 4. Heft, S. 200 und Fig. 2 bis 7, Taf. III, des genannten Heftes) als stets beim Rotz vorkommend beschreibt und als die Ursache dieser Krankheit hinstellt.

In den Geschlechtswerkzeugen der gesunden Haussäugetiere habe ich, abgesehen von dem bei weiblichen Kaninchen vorgefundenen *Cryptococcus guttulatus* (S. 192), niemals pflanzliche Parasiten vorgefunden, weder z. B. die bei Frauen so häufige *Trichomonas vaginalis* noch *Leptothrix vaginalis*. Zundel (Zeitschrift Tierarzt, 1872, S. 138) behauptet hiergegen: „auf der Schleimhaut der Vulva und der hinteren Teile der Vagina trifft man konstant, wie auf der Backenschleimhaut, einen Pilz an, der dem *Leptothrix buccalis* gleicht und der ein allotropischer Zustand des gewöhnlichen Schimmelpilzes ist". (Vergl. unter Leptothrix und **Fig. 15, Taf. I.**) Zufällig in die Vagina eingedrungene Schimmel-, Rost- oder Brandsporen, namentlich bei Kühen, die mit Rost u. s. w. besetztes Stroh gestreut erhalten hatten, kann man aller-

dings zuweilen beobachten; man erkennt aber sofort, dass der Zufall sie auf die Vaginalschleimhaut oder in den Vaginalschleim gebracht hat. — Im frischen Harn mancher Pferde finden sich oft kleine runde mit einer oder mehreren Cilien versehene monadenähnliche Gebilde.

Auf der Haut unter guter Pflege stehender grösserer Tiere, die häufig und ordentlich geputzt werden, findet man selten Pilze. Wohl aber ist dies der Fall bei Schafen, namentlich solchen, welche eine stark fettschweissige Kammwolle tragen, und bei Schweinen, insbesondere wenn diesen mit Befallungspilzen besetztes Stroh gestreut wurde. Manche solche Schweine sind in Wahrheit richtig Schweinspelze und ihre Haut trägt eine vollständige Sammlung aller nur erdenklichen Pilzsporen. Ich mache nochmals nachdrücklich darauf aufmerksam, unter Erinnern dessen, was ich unter Hautkrankheit bei Schweinen angegeben, dass man bei Untersuchung von Hautkrankheiten der Schweine hierauf ja bedacht ist und namentlich nur frisch abgenommene Schuppen von der flechtenkranken Haut untersucht, weil in älteren auch noch so vorsichtig aufgehobenen Schuppen zufällig auf die Haut gekommene Pilze noch keimen können und dann vielleicht vortäuschen, dass sie bei dem betreffenden Krankheitsprozess irgendwie thätig geworden sind. Was kann man aber nicht im Vliess der Schafe finden? Schmutzpartikel, Pflanzenfragmente, Federn, Milben, die nicht zu den Räudemilben gehören (z. B. Hornmilben) und Sporen der mannigfachsten Art. Auch bei Hunden und Katzen findet man häufig Pilzsporen auf der ganz gesunden Haut. (Ebenso wird man bei Haustieren, gleich wie beim Menschen, Spaltpilzarten konstant auf der Epidermis des Integumentes finden. Leider sind hierüber noch keine genaueren Untersuchungen gemacht.)

Ich komme endlich zur Betrachtung der normalen Lymphe und des normalen Blutes gesunder Haustiere. Zunächst muss ich bestreiten, dass es wahr ist, was Béchamp behauptet, es gäbe „normale Mikrozymen" in Lymphe und im Blute der Tiere (vergl. S. 210) oder wie andere wollen „habituelle Mikrokokken." In der Lymphe finde ich von geformten Elementen, was schon längst bekannt; grössere, mit Kern versehene, granulierte Lymphkörper, kleinere, nicht granulierte mit punktförmigem Kern ausstaffierte Lymphzellen und eine Menge körnchenähnlicher Gebilde, die meisten so klein, dass sie unter dem stärksten mikroskopischen System nur als zarte Pünktchen erscheinen, die übrigen etwas grösser, rundlich, doch keine regelmässig ausgeprägte Form aufweisend, also das was in den Handbüchern der Physiologie

als „Körnchenelemente der Lymphe, als Fettmoleküle mit Eiweissstoffhüllen" u. s. w. beschrieben wird. Von Mikrokokken oder Mikrozymen keine Spur. Die in der normalen Lymphe vorhandenen Körnchenelemente sind nicht widerstandsfähig gegen Aether, Alkalien oder Säuren.

Im Blut der Haustiere, soviel ich hierüber auch Untersuchungen angestellt habe, habe ich nie Spaltpilze auffinden können. Im menschlichen Blute, und zwar angeblich Gesunder, habe ich zweimal kleine, molekular bewegliche, runde Körper gefunden, die ganz vereinzelt vorkamen. Ich muss dahin gestellt sein lassen, ob es wirkliche Mikrokokken waren. Dass übrigens ein Verirren von einzelnen Mikrokokken aus dem Darm in die Blutbahnen möglich ist, bezweifle ich nicht; sie werden dann wie anderes Fremdartige zur Ausscheidung gebracht werden. Nach meinen vielfachen Untersuchungen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die, die im Darm sich zer- und umsetzenden Nährmittel begleitenden, Mikrokokken im Darm bleiben, mit dem Fäces ausgeschieden werden und für gewöhnlich durchaus nicht in die Blutbahnen gelangen*).

---

*) Anmerkung. Die neuere Zeit brachte viele Untersuchungen über das normale Vorkommen von Mikroben im Blute der Haustiere und über Experimente, welche klar legen sollten, ob geflissentlich in Blutbahnen gebrachte, nicht pathogone Mikroorganismen sich dauernd im Blute halten, also bei ganz gesunden Tieren vorkommen können. v. Fodor hat nicht nur, wie S. 210 erwähnt ist, nachgewiesen (wie Meissner, Huxley, List u. a.) dass das Blut gesunder Tiere frei von Spaltpilzen ist, sondern, dass selbst das Blut gefallener Tiere bakterienfrei bleibt, so lange keine Gefässverletzungen stattgehabt haben; die geflissentlich Kaninchen intravenös beigebrachten grossen Mengen von nicht krankheitserzeugenden Spaltpilzen waren sehr schnell, oft schon nach 4 Stunden, aus dem Blut verschwunden (v. Fodor, Bakterien im Blute lebender Tiere, Arch. f. Hygiene, 1886, Bd. IV) und neuere Versuche mit Injektion von Bakterien in die Venen (deutsche mediz. Wochenschr. 1886, Nr. 36; s. ferner die S. 210 citierte Arbeit v. Fodors).

Wyssokowitschs vortrefflicher Arbeit (Ueber die Schicksale der ins Blut injicierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter; Zeitschr. für Hygiene, 1886, S. 3) verdanken wir die Kenntnis, dass in das Blut gewisser Warmblüter (Kaninchen, Hunde, Meerschweinchen) injizierte, überhaupt nicht pathogone Schimmelsporen oder Spaltpilze sehr schnell aus demselben wieder verschwunden sind und zwar nicht ausgeschieden werden mit Hilfe der Nieren, nicht mit Hilfe der nach dem Injizieren der Mikroben im Blut vermehrt auftretenden weissen Blutkörper, die, der Theorie Metschnikoffs nach, die Mikroben ihrem Plasma einverleiben und sie dann zerstören sol-

David Ferrier (The brittish medic. Journ.) erklärt: *Sarcina ventriculi* kommt konstant im Blute von Tieren vor. Blut von Kaninchen, Katzen, Hunden aus grossen Blutgefässen in früher ausgeglühte Röhren aufgefangen und in diesen, nach Aufnahme des Blutes sofort durch Siegellack geschlossenen, Röhren aufbewahrt, zeigte nach 8 bis 10 Tagen, auch noch nach 2 Monaten (bei einer Temperatur von 43° C. wurde das Blut aufgehoben) Sarcina, ohne das Fäulnis des Blutes eingetreten war. — Um die Wahrheit zu prüfen, habe ich Blut eines gesunden Schafes ebenso aufbewahrt, wie es Ferrier gethan. Ich fand nach acht Tagen — ohne dass Fäulnis vorhanden war — die ungefärbten Blutkörper in Zerfall begriffen; die roten Blutkörperchen waren stark abgeblasst, viele hatten eine sternförmige oder vielfach gezackte Gestalt angenommen, und es fanden sich eine ganze Zahl von roten Blutzellen, die zu 2 oder 4 oder 6 Stück verschmelzen wollten, d. h. miteinander verklebt waren oder schon mehr verschmolzen waren, obschon man noch erkennen konnte, wieviel Zellen diesen Einigungsprozess eingegangen waren. Waren nun 4 gefärbte Blutkörper geeint, so sah es aus, als ob eine blassrote Sarcine vorhanden wäre, in Wirklichkeit habe ich nie eine echte Sarcine im Blut von Tieren, insbesondere dem Schaf, wahrnehmen können.

Nachdem ich durch den vorzüglichen Aufsatz von L. Riess (Zur patholog. Anatomie des Blutes. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftl. Medizin von Reichert und Du Bois-Reymond; 1872, II. Heft, S. 237) darauf aufmerksam gemacht worden war, dass im Blute **lebender** Menschen, Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen (wenn diese schwere Krankheiten ausgehalten oder an

---

len, als Phagocyten wirkend, auch nicht in den Darmsaft oder in die Milch übergehen, sondern in den Kapillaren der Leber, des Knochenmarkes, der Milz eine längere oder kürzere Zeit festgehalten (gewöhnlich nur Stunden und Tage, Sporen des *Bacillus subtilis* aber bis 3 Monate), endlich in den festen Gewebszellen (Endothelzellen der Kapillarwände) eingeschlossen und durch sie zerstört werden. Der Gedanke, dass saprophytische oder nichtpathogone Mikroorganismen bei zufälligen Verwundungen der Tiere in die Blutbahnen zu gelangen vermögen, eine Zeit in den Adern erhalten bleiben, dann durch Hilfe der ihnen an Macht und Kraft überlegenen fixen Gewebszellen, oder sonstwie, zerstört werden, darf nicht von der Hand gewiesen werden. Spezifische Krankheiten erzeugende Mikroben, oder Spaltpilze, die nach ihrer Vermehrung toxische Erscheinungen hervorrufen, nahmen in das Blut von Tieren gespritzt anfangs ab, vermehrten sich dann aber wieder um endlich Krankheit oder Vergiftung zu ermöglichen. Die pathogonen Pilze überwinden die Macht der fixen Zellen.

starken Ernährungsstörungen litten), **nicht** im Leichenblute: „kleine, weisse, glänzende Körperchen, von rundlicher, seltener etwas eckiger Form, die im Mittel 0,7 bis 1,5 Mikron Durchmesser besitzen, meist $^1/_{10}$ von dem Durchmesser eines gefärbten Blutkörpers aufzeigen, doch auch äusserst klein sind, sich oft in Haufen zusammenlegen oder sich zu 2, 3 und mehr Stück aneinander reihen, keine selbständige, sondern eine molekulare Bewegung zeigen und von weissen Blutkörperchen, wenn diese wegen Ernährungsstörungen in Zerfall geraten, stammen" vorkommen, untersuchte ich das aus der Jugularvene genommene Blut eines lebenden an Anämie (Fäule) leidenden Schafes und fand in der That die Angaben von Riess bewahrheitet. Körnergebilde, grössere, kleinere und kleinste, als Zerfallgebilde von weissen Blutkörpern, wurden vielfach gefunden. Diese Körner liessen sich nicht konservieren (z. B. in Pacinischer Flüssigkeit); im Blute des getöteten und vollständig erkalteten Schafes fanden sich die Körner nicht mehr.

Hierzu ist eine Entdeckung von Vaulär und Masius (Archives d. Physiologie, 1872) anzuführen.

> „Es gibt einen bei Menschen vorkommenden Krankheitszustand des Blutes, der charakterisiert ist durch die abnorme Gegenwart einer bedeutenden Menge roter Zellen, die sich jedoch von den normalen roten Blutkörperchen bedeutend unterscheiden. Sie sind viel kleiner, besitzen eine volle Sphärizität, eine starke Resistenz auf Reagentien, sind bedeutend strahlenbrechend und gleichmässig in ihrem Durchmesser. Die Krankheit ist als Mikrocytaemie zu bezeichnen. Ferner:

1. Die Mikrocyten sind eine Destruktionsphase der roten Körperchen;
2. die Leber vernichtet unter normalen physiologischen Verhältnissen die ihr aus der Milz zufliessenden Mikrocyten;
3. bei Leberatrophie wird das Blut mit Mikrocyten überladen und dadurch Mikrocytaemie erzeugt;
4. mitunter finden sich auch bei fieberhaften Krankheiten Mikrocyten in verschiedener Quantität im Blut."

Das in der ersten Auflage dieses Buches bereits Mitgeteilte über das Vorkommen von Mikroorganismen im Blute und sonst im Körper der Haustiere (welches hier mit unter der Form von Anmerkungen gemachten Zusätzen) wiedergegeben wurde, habe ich nur noch durch weniges zu vervollständigen. Professor Mosso in Turin hat in seiner

neuesten Arbeit über Umwandlung der roten Blutkörper in Leukocyten (Virchows Archiv, 109. Bd., Heft 2) nachgewiesen, dass die roten Blutkörper der Tiere unter verschiedenen Verhältnissen sehr verschiedene Formen- und Gestaltsveränderungen eingehen und Zerfallphänomene beobachten lassen können, dass dann nicht nur „Hämatoblasten" (Hayem) und „Blutplättchen" (Bizzozero) entstehen, sondern auch Zustände, die Mikroorganismen oder durch solche an Blutkörperchen hervorgebrachte Veränderungen vortäuschen.

II. Anhang.

Von den Gregarinen oder Psorospermien der Haussäugetiere (Gregarinae; Psorospermia; Sporozoa).

Im ersten Band dieses Werkes wurde von Gregarinen, Psorospermien oder Sporozoen nichts mitgeteilt, obschon es durch die Untersuchungen Eimers, Leuckarts, Bütschlis u. A. so gut wie festgestellt scheint, dass diese Organismen dem Tierreich, oder doch wie Häckel will*), dem Protistenreich zugezählt werden müssen. Ich hole den Mangel des ersten Bandes hier nach, um so lieber, da es meiner Auffassung nach sich hier mehr um pflanzliche Parasiten handelt, worin ich durch die Mitteilungen Balbianis, Gabriels u. A. bestärkt worden bin. Für die pflanzliche Natur der Gregarinen, besonders der sogen. Psorospermienschläuche, spricht

1. die Aehnlichkeit derselben mit Chytridieen (vergl. Teil I, S. 88);
2. die Eigentümlichkeit, dass die halbmond- oder nierenförmigen Psorospermienkeime, sowie nackte einzellige Gregarinen, in Wasser

*) Häckel, das Protistenreich (Darwinistische Schriften, Bd. I, erste Folge; Leipzig 1887) führt als dritte Ordnung der Monera oder Urlinge des Protistenreiches die Tachymonera oder Geissel-Urlinge auf, welche er für gleichbedeutend mit Schizomyceten oder Spaltpilzen ansieht. Die Gregarinen oder Gregaringe sollen die dritte Klasse des Protistenreiches ausmachen und in zwei Ordnungen zerfallen, nämlich in einzellige Gregaringe = Monocystida und in vielzellige Gregaringe oder Polycistida.

oder dünne Flüssigkeiten gebracht, sehr rasch in Kokken zerfallen, die nicht Detrituskörner sind, sondern lebende Gebilde, die Mikrokokkennatur annehmen;

3. die Thatsache, dass es grüne, chlorophyllhaltige Psorospermien gibt, wie Paulicki (Gurlt und Hertwigs Magazin für Tierheilkunde 1872, 38. Bd., Heft 8) nachgewiesen hat.

Meine subjektive Ansicht über die Natur dieser Gregarinen ist jedoch ohne Bedeutung und so folge ich der gegenwärtig unter den Zoologen herrschenden Anschauung, dass diese Lebewesen zu den Tieren oder doch zu den Protisten zu rechnen seien.

Gregarinen (von grex die Herde) sind niedere, in Herden zusammenlebende, stets in höheren Tieren schmarotzende, und deshalb oft, doch nicht immer, Krankheiten erzeugende Geschöpfe, die meist mikroskopisch kleinen Leib (20 bis 50 Mikra) besitzen, ausnahmsweise einen mit blossem Auge erkennbaren, bis zu 16 mm grossen Körper wahrnehmen lassen. Im Jugendzustand gleichen sie einen nackten, oder mit Kern versehenen Protoplasmaklümpchen, welches träge, amöboide Bewegungen vornehmen kann. Nur durch ihre Körperoberfläche, also auf endosmotischem Wege, gelangen sie zu der ihnen nötigen Nahrung. Im späteren Alter erhalten sie eine einfache Hülle, die dünn und nachgiebig ist, später — wenn das Encystieren oder Einkapseln bei gewissen Arten, behufs Ausbildung von Fortpflanzungszellen geschehen soll — mehrfach, fest und starr sein kann, in der Regel alsdann eine oder zwei kleine Oeffnungen (Mikropyle) wahrnehmen lässt. Einzelne Gregarinen bestimmter Art können ihr vorderes Leibesende, so lange sie nicht eingekapselt sind, rüsselartig verlängern oder haben überhaupt einen halsartigen Vorderleib, dann ist das Ende desselben oft zu einer Art Saugpolster verdickt oder mit Chitin-Haken oder -Borsten bewehrt. Die Fortpflanzung kann durch Zweiteilung ermöglicht werden, geschieht jedoch meist durch endogene Ausbildung mehr oder weniger hartschaliger Kugeln (Sporen, Pseudonavicellen), die in kleinere, längliche, oder spindelförmige Gebilde (2 bis 4 Stück in der Regel, selten mehr) übergehen, in welchen endlich sichel- oder nierenförmige Körperchen (Psorospermienkeime, *Gregarina falciformis*) entstehen, deren jede frei geworden zunächst in ein Moner, dann nach Ausbildung eines Kernes in eine Amöbe und endlich durch Differenzierung einer umhüllenden Membrane zur Gregarine wird. Die meisten Gregarinen können einzeln, eine jede für sich, die Sporen und aus diesen die Tochterzellen (Keime) ausbilden, bei anderen ist zuvor die Konjugation zweier Gregarinen-

individuen notwendig*). Die durch Gregarinen hervorgerufene Krankheit heisst Gregarinose oder Psorospermienkrankheit.

Balbiani teilte die **Sporozoa** in

Ordnung 1. Gregarinidae, durch ein- bis dreizelligen Leib ausgezeichnet, dessen erste Zelle oft halsartig verlängert ist und mit Chitinborsten oder Chitinhaken bewaffnet oder inerm sein kann. In Würmern und Insekten lebend. Mit 3 Familien, nämlich *a)* Monocystis (*M. agilis* im Regenwurm)**), *b)* Gregarina (*G. gigantea* im Darm des Hummer)***), *c)* Rhynchophora.

Diese Ordnung interessiert uns hier nicht, weil echte Gregarinidae im Körper der Haustiere nicht vorkommen. Anders steht es mit den Gliedern der

Ordnung 2. Coccidiae. Die eirunden oder runden Gregarinen oder Psorospermien. Sie kommen bei Menschen, Säugetieren, Vögeln, Schnecken u. s. w. vor. Ein einzelliger, länglichrunder, ovaler oder runder, kugliger, mit Kern versehener Plasmaleib, der amöboide Bewegungen zu machen versteht, zeichnet jede Coccidie aus, welche reif geworden sich einkapselt, im Binnenraum der einfachen oder doppelten Cyste sich zusammenzieht, dann ein oder mehrere Sporen ((Psorospermien) entwickelt, aus denen spindel-, stab-, sichel-, nierenförmige, sich bewegende

---

*) Allgemeines über Gregarinen findet man in der neueren Litteratur bei Rivolta (Lit. Nr. 457, S. 381).

Leuckart, die Parasiten des Menschen; II. Aufl., I. Bd. 1879, S. 241.

Lancaster, Remarks of the structur of the Gregarinae (Quart. Journ. of mikr. Soc. 1872).

Balbiani, Compt. rend. 1868, Tom. 57, S. 157 und Leçons sur les sporozoaires, Paris 1884.

Bütschli, O., Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches, Leipzig 1882.

Birch-Hirschfeld, pathol. Anatomie, III. Aufl, I. Bd., S. 227.

Harz, in Kochs Encyklopädie der gesamten Tierheilkunde, 1886, Bd. 4, S. 89.

Schneider, Aimé, Contrib. à l'histoire d. Gregarines. Archiv. zool. exper Tom. IV, S. 40.

Raillet, Zoologie medicale et agricole; Paris 1886, S. 157.

**) Ueber die Gregarine des Regenwurmes handelt Ruschhaupt, Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der monocystiden Gregarinen aus dem Testiculus von Lumbricus agricola. Jenaer Zeitschrift für Medizin u. Naturw. Bd. 17, S. 713 bis 750.

***) Ed. van Beneden, Bullet. d. l'Acad. royal d. Belg. 1871, Ser. 2, S. XXXI.

oder unbewegliche Keime hervorgehen, welche zu den ovoiden oder kugligen, nackten Gregarinen heranwachsen, die das Epithel der Schleimhäute und einiger Drüsen höherer Tiere aufsuchen um daselbst ihre weiteren Entwickelungszustände durchzumachen. Nach Aimé Schneider würden die Coccidien zu scheiden sein in

I. Ordnung. Der Cysteninhalt bildet eine einzige Spore . . . . . = Monospora.

1. Familie. Die Spore bildet eine zählbare Menge von Keimen aus = Oligozoa; 4 Keime werden entwickelt = Orthospora.

2. Familie. Die Spore bildet sehr viele Keime = Polyzoa . . . . . = Eimeria.

II. Ordnung. Der Cysteninhalt bildet eine bestimmte zählbare Menge von Sporen . . . . . = Oligospora.

und zwar 2 Sporen = Dispora.

1. Familie *a)* deren Keime gering an Zahl . . . . . = Cyclospora.

2. Familie *b)* deren Keime reich an Zahl . . . . . = Isospora,

oder aber 4 Sporen = Tetraspora, deren Keime 2 für jede Spore sind = Coccidium*).

III. Ordnung. Der Inhalt der Cyste zerfällt in eine sehr grosse Anzahl von Sporen = Polyspora, Familie Klossia.

Uns sind zunächst die Coccidien von besonderer Wichtigkeit, also die runden oder eirunden Gregarinen, deren jede, wenn sie sich encystiert hat, 4 Sporen ausbildet, jede Spore aber 1 oder 2 Psorospermienkeime.

Durch Eimers wertvolle Untersuchungen (über die ei- oder kugelförmigen sogen. Psorospermien der Wirbeltiere 1870) wurde zuerst Näheres über diese Mikroorganismen bekannt. Aus ihnen ging insbesondere hervor, dass in Leber, Darm, Mesenterialdrüsen und Nieren des Kaninchens, des Hundes und des Menschen (sonst noch bei verschiedenen Säugetieren, die nicht Haustiere sind, im Inneren einzelner Vögel z. B. Haushuhn, ferner bei Amphibien und Fischen) Organismen in grosser Zahl vorkommen, welche bisher als kugel- oder eiförmige Psorospermien bezeichnet wurden, aber als eingekapselte

*) Leuckart, die Parasiten des Menschen, 1879; II. Teil, S. 254.

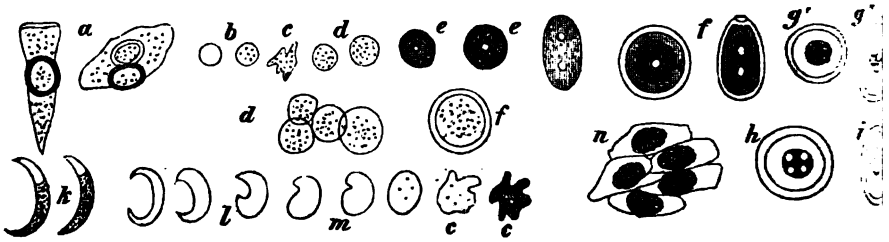
oder als nackte Gregarinen aufgefasst werden müssen. Da sie massenhaft stets in ihrem Wirt auftreten, so zerstören sie das Organ, in welchem sie sich angesiedelt haben, insbesondere das Epithel des Darmes und der Gallenwege und die Lieberkühnschen Drüsen, welche drei ihre Lieblingssitze sind. Sie erzeugen eine Krankheit, die man Gregarinose nennen kann, und welche oft das damit behaftete Tier oder den heimgesuchten Menschen zum Tode bringt.

Form dieser Parasiten. Gestalt rund oder eiförmig (Abbildung e, f). Durchmesser bis zu 25 Mikra. Körper aus körnigem Protoplasma erbaut, zuweilen mit Kern versehen und an der Peripherie keine differenzierte Membran (nackte oder hüllenlose Gregarine, Abbildung b, c, d, e, n) oder eine einfache dünne Haut, oder eine doppelt kontourierte Kapsel (eingekapselte Gregarine f) aufzeigend. Die Kapseln besitzen häufig eine oder zwei kleine Oeffnungen (Mikropylen, f, g″).

Entwickelung. Mit dem Kot des Wirtes gelangen sie in die Aussenwelt oder, wenn dieser Wirt von einem andern Tier verzehrt wird, so gelangen sie in den Darm, die Leber etc. des letztern. Im zweiten Wirt oder in der freien Natur vermehren sie sich. Das wird etwa folgendermassen bewerkstelligt. Der Inhalt der Kapsel verwandelt sich in eine Kugel, die Kugel teilt sich in kleine Körperchen (Psorospermien), Sporen, welche 9 bis 16 Mikra lange, stäbchen- oder mondsichelförmige Gebilde (junge Gregarinen, Gregarinenkeime) entwickeln (Abbildung g, h, i). Diese jungen Gregarinen, frei geworden, lassen eigentümliche, nach der konkaven Seite zu gehende Beugebewegungen erkennen, endlich kugeln sie sich zusammen, zeigen dann amöboide Bewegungen (Abbild. h, c); sie gelangen — jedenfalls mit der Nahrung — in diejenigen Säugetiere, Vögel u. s. f., welche passende Wirte für sie sind, dringen dann in die Epithelzellen des Darmes der Gallengänge, in die Lieberkühnschen Drüsen u. s. w. ihrer neuen Behausung, wachsen nach und nach zu den runden oder eiförmigen, nackten Gregarinen heran und kapseln sich dann ein, um seiner Zeit sich zu reproduzieren.

Hierher gehören *Coccidium oviforme*, Leuck. der Kaninchen (*Psorospermium cuniculi*, Nasse), welches am häufigsten bei den genannten Tieren haust, aber auch bei Menschen (Eimer), durch Rivolta und Eimer bei Hunden, durch Zürn (die kugel- und eiförmigen Psorospermien als Ursache von Krankheiten bei Haustieren, Leipzig 1888) bei Kälbern gefunden wurde; Rivolta (Lit. Nr. 457, 458 u. s. f.) fand sie ferner bei Schaf und Katzen.

Leuckart (l. c) bezeichnet die betreffenden Coccidien als eiförmige Körper von 0,033 bis 0,037 mm Länge, 0,015 bis 0,02 mm Breite, mit dicker und glatter Schale versehen, die an dem einen, meist stärker verjüngten Ende eine mikropylenähnliche Oeffnung besitzen. Der körnige Inhalt dieser Schale zerfällt in vier ovale, etwa 0,012 mm lange und 0,007 mm breite, mit dünner Hülle versehene Sporen, deren jede ein einziges Cförmiges Stäbchen ausscheidet, welches mit dem der Konkavität dicht anliegendem Körnerhaufen den ganzen Innenraum ausfüllt.



In den Gallengängen der Leber sammeln sie sich in solchen grossen Mengen an, dass ziemlich grosse (hirsekorn- bis bohnengross) Abscesse entstehen, die mit dicklicher, spermaähnlicher Flüssigkeit, in welcher sehr viele Coccidien enthalten, gefüllt sind. Die Epithelien der Mukosa des Darmes und sonstiger Schleimhäute (Nasen-, Rachenhöhle), der Gallengänge wurden durch die Schmarotzer zerfetzt und zerrissen. Es werden dadurch Entzündungszustände der betreffenden Schleimhäute hervorgerufen.

Wenn Hunde in ihrem Darm von sehr vielen Coccidien heimgesucht worden waren, zeigten sie Erscheinungen, die sie der Lyssa oder Wutkrankheit verdächtig machten (Rivolta)*).

Bei Kaninchen erzeugen die Coccidien auch Entzündung der Schleimhaut des Mittelohres, welche längs des *Nerv. acust.* fortgepflanzt wird, dann Schiefhalten des Kopfes oder Verdrehen desselben bei den leidenden Kaninchen.

---

*) Delle cellule oviformi dei villi del Cane und Ancora delle cellule oviformi etc. del Cane in Rivolta, Studi fatti nel cabinetto di anatom. patol. della scuola superiore veterinaria di Pisa. Pisa 1877.

Zürn, die durch Parasiten bedingten Krankheiten der Kaninchen, Blätter für Kaninchenzucht 1874, Nr. 9 und

Zürn, die Ohrenkrankheiten der Kaninchen; deutsche Zeitschrift für Tiermedizin etc. Bd. I, S. 281.

Virchow und Leuckart haben Coccidien ebenfalls bei dem Hund, Fink und Vulpian, ausser Rivolta, solche auch bei der Katze, Kjellberg, ausser Eimer, bei Menschen aufgefunden. Doch sind die betreffenden Autoren mehr geneigt diese Coccidien einer anderen Spezies zugehörig sein zu lassen, nämlich dem durch seine raschere Entwickelung ausgezeichneten, durch geringere Grösse vom *Coccidium oviforme* abweichenden

Coccidium perforans, Leuck. oder *Coccidium Rivoltae*, welches sehr häufig bei Vögeln, insbesondere bei dem Hausgeflügel vorkommt, bei solchem diphtheritisch-kroupöse Schleimhautentzündungen, gefährliche Enteritis, sowie die sog. Gregarinenepitheliome hervorruft*). Die vollständig eingekapselten Coccidien liegen oft in losgelösten Zellen des Darmepitheles derart, dass dem Unkundigen durch diese Trichosomeneier vorgetäuscht werden können. Bei noch nicht flüggen Tauben entdeckte Reimann einen Ausschlag (Aussatz von den Züchtern genannt), der über Brust und Bauch verbreitet und durch nakte Coccidien, die sich in den Epidermiszellen niedergelassen hatten, verursacht worden war. Piana fand bei Hühnern, unter denen eine epizootisch verbreitete Krankheit vorgekommen, Psorospermien, deren granulierter Inhalt eine grüne Farbe besass**). Rivolta hat die bei Hühnern vorkommenden Coccidien entdeckt. Silvestrini und Perroncito haben solche näher erforscht und beschrieben***). Ebenso Leuckart (l. c.). Ueber die bei dem Hausgeflügel erzeugten Krankheiten, die als Gregarinosen aufgefasst werden müssen, ist hier nicht der Ort Genaueres anzugeben; ich verweise auf Rivolta und Delprato: L'Ornitojatria (Pisa 1880) und auf Zürn, die Krankheiten des Hausgeflügels, Weimar 1882.

Balbiani unterscheidet ferner:

Ordnung 3. *Sarcosporidae* oder *Psorospermidae utriculiformes*, die schlauchartigen Muskelgregarinen. (Von deutschen Zoologen in die Familie Miescheriidae gestellt.)

---

*) Vergl. Zürn, die Krankheiten des Hausgeflügels, 1882. S. 138 und Ellenberger-Schütz, Jahresber. über Leistungen auf dem Gebiete der Tierheilkunde unter Zürn, die Krankheiten der Vögel, 1883, S. 129; 1884 S. 165; 1885, S. 159; 1888.

**) Vergl. Raillet, Zoologie med. et agric. S. 163.

***) Rivolta, Il medic. veterinar. 1869, Nr. 2 und 3. Tom. IV.

Silvestrini, Giorn. di anatomia, fisiologia e pathologia degli animali, Pisa 1873.

Bei verschiedenen Haustieren kommen schlauchförmige Psorospermien, oder die sogen. Miescherschen Schläuche oder die Raineyschen Körperchen vor. Sie wurden 1843 in den Muskeln der Maus von Miescher[1]) entdeckt, 1857 in den Muskeln des Schweines von Rainey[2]) gefunden. Dann sah sie zuerst v. Hessling[3]) in den Muskeln des Rindes und Schafes (Herzmuskel), endlich fand sie bei dem Schaf und Schwein: Leuckart[4]), der diese Parasiten zuerst genauer beschrieb, Fürstenberg[5]), Leisering[6]), Dammann[7]), welche durch sie Krankheiten bei Schafen erzeugt sahen, was Zürn[8]) bestätigen konnte, v. Niederhäusern[9]) beobachtete sie zuerst bei der Ziege, Siedamgrotzkys[10]) verdienstvollen Untersuchungen haben wir die Kenntnis vom Vorkommen der fraglichen Schmarotzer im Pferdemuskel zu danken. Klein fand sie in den Muskeln an Rinderpest erkrankter Rinder. Ausser Balbiani, Raillet[11]) und anderen französischen Forschern, haben sich Perroncito[12]), Virchow[13]), Stricker[14]), Kitt[15]), Stoss[16]), Pütz[17]) u. insbesondere Pfeiffer[18])

---

[1]) Miescher, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel, 1843.

[2]) Rainey, Philos. Transact. 1857, Tom. 147.

[3]) v. Hessling, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie Bd. V, S. 196; 1854.

[4]) Leuckart, die Parasiten des Menschen, I., Aufl. I, S. 238 und II., S. 843.

[5]) Fürstenberg, Mitt. aus den naturw. Verein von Neuvorpommern und Rügen, Bd. I.

[6]) Leisering und Winkler, Bericht über das Veterinärw. in Sachsen 1865, auch Virchows Archiv, Bd. 37.

[7]) Dammann, Virchows Archiv, Bd. 61.

[8]) Zürn, pflanzl. Parasiten, I. Aufl., S. 453.

[9]) v. Niederhäusern, Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissenschaft, Bd. I, S. 79.

[10]) Siedamgrotzky, Adams Wochenschrift für Tierheilk. 1872.

[11]) Raillet, Nodules psorospermiques dans l'oesophagus d'une chèvre. Recueil d. med. vét. 1886, S. 375.

[12]) Perroncito, Il parassiti dell' uomo e degli animali utili. Milano 1882.

[13]) Virchow, V. Archiv 1868, S. 355.

[14]) Stricker, Berlin. Archiv für Tierheilk. 1886, XII. Bd., S. 380.

[15]) Kitt, Interstitielle *Myositis fibrosa* bei dem Pferd. Münchener Tierarzneischul-Jahresber. 1886, S. 33.

[16]) Stoss, Zur Muskelatrophie. Oester. Monatschr. 1886, Nr. 4.

[17]) Pütz, Fibroide Pseudohypertrophie vieler Skelettmuskeln bei einem Pferde etc. Virchows Archiv 1887, Bd. 109, S. 144.

[18]) Pfeiffer, die Psorospermien, speziell der Speiseröhre des Schafes, deren Verimpfbarkeit und die *Myositis gregarinosa* der Warmblüter. — Der

um die Erforschung der wahren Natur dieser Parasiten und um Kenntnis der letzteren pathogonen Eigenschaften verdient gemacht.

Die bei Pferd, Schwein, Rind, Schaf, Ziege (auch bei Maus und Reh), bei Haushühnern und anderen Vögeln gefundenen Sarkosporidien oder Schläuche mit Psorospermien, welche innerhalb des Sarkolemma der Muskelfibrillen befindlich sind, und die grösseren, in der Schlundmuskulatur der Schafe und Ziegen, in Kehlkopfs- und Zungenmuskeln etc., in dem das Oesophagealrohr umgebenden Bindegewebe, im submukösen und subserösen Zellgewebe der Schafe und Ziegen beobachteten Psorospermiensäckchen oder Gregarinencysten sind durchaus ein und dieselben, den Sarkosporidien zuzuzählenden, Organismen, wie Pfeiffer (siehe weiter unten) durch Impfversuche erwiesen hat.

Die Miescherschen Schläuche oder Raineyschen Körperchen sind also in den Muskelfibrillen sitzende, verschieden grosse, 0,5 bis 3 mm lange, schlauchförmige Gebilde, anfangs schmal, länglich, an einem oder beiden Enden zugespitzt, mit der Grössenzunahme werden sie bauchig oder blasig aufgetrieben. Bei jungen Psorospermienschläuchen sieht man ein feinkörniges Protoplasma, umgeben von einer hellen, homogenen Membran, welche oft eine gestrichelte Zeichnung besitzt. Bei älteren Exemplaren zeigen sich Differenzen im Bau der Schlauchwand, welche Blanchard veranlasst haben, die bei Warmblütern vorkommenden Schlauchpsorospermien zu teilen in

a) mit glatter Wand versehene Schläuche . = Miescheria;
b) mit poröser Zellwand versehene Schläuche = Sarcocystis;
c) mit Bindegewebscysten versehen . . . = Balbiana.

Bei den Miescherschen Schläuchen des Schweinemuskels ist ein haarähnlicher Besatz (Cilien, wie sie Rivolta und Siedamgrotzky als auch bei Miescherschen Schläuchen der Pferde, Schafe u. s. f. vorkommend beschrieben haben) häufig zu sehen.

Nach Pfeiffers (l. c.) Ansicht ist an der Beschaffenheit der Umhüllungsmembran mehr der Wirt, als der Gast schuld und sollen bei den Psorospermienschläuchen des Schafherzens alle jene drei Formen, welche Blanchard als voneinander differierend aufgestellt hat, vorkommen.

Lassen wir für jetzt den Bau der Gregarinencysten oder Psorospermiensäckchen ausser Betracht und beschäftigen uns nur mit der

---

geehrte Herr Verfasser vertraute mir das Manuskript dieser Arbeit zur Benutzung an, wofür ich hier meinen besten Dank sage. Vergl. auch: Pfeiffer, Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen. Zeitschrift für Hygiene, IV. Bd., 1888, S 402.

Konstruktion der Schläuche. Von der Umhüllungsmembran gehen nach innen Fortsätze, welche Maschenräume bilden. In letzteren liegt die bei schwächerer Vergrösserung als körniger Inhalt sich herausstellende Masse, welche entweder mit einer milchigen Flüssigkeit durchfeuchtet oder mehr trocken ist. Betrachtet man diesen körnigen Inhalt bei ganz jugendlichen Schläuchen mit stärkeren mikroskopischen Systemen, so findet man ihn aus einer feinkörnigen, homogenen Sarkodemasse bestehend. Dieses Vorkommnis mag wohl Balbiani und Bütschli dazu vermocht haben, die Sarkosporidien für einen auf niederer Entwickelungsstufe stehen gebliebenes Glied der Gregarinen anzusprechen. Das ist nicht richtig. Pfeiffer betont, dass sich bei den Schläuchen, wie bei den Mikrosporidien (von denen eine Art Ursache der Pébrine wird, siehe unten) die reife Form der Gregarinen nachweisen lässt, und dass die höhere Entwickelungsstufe der Gregarine durchaus nicht — wie man wohl angenommen — dadurch charakterisiert sei, dass Encystierung statthabe nach der Kopulation zweier Gregarinenindividuen oder ohne, dass solche vor sich gegangen, sowie durch die darauf folgende Sporenbildung; Sporen könnten auch bei hochentwickelten Gregarinen ausgebildet werden, ohne dass Encystierung vorangegangen ist. Da man nun bei anderen Gregarinen (der Coccidien z. B.) Form und Aussehen der eingekapselten Exemplare zur Definition der Art benutzt hat, bei den Sarkosporidien (wie bei den bei Fischen vorkommenden echten Psorospermien oder Myxosporidien und den bei Insekten vorkommenden Mikrosporidien) die Cystenform zu fehlen schien, so wurde Balbiani dahin gebracht die bei Mieschерschen Schläuchen gefundenen amorphen Massen, die keine bestimmte Gestalt hatten, aber mit verschiebbaren Umrissen versehen waren und amöboide Beweglichkeit zu erkennen gaben, für die reife Form anzusehen oder sie, wie es auch Lieberkühn gethan hat, für degenerierte Gregarinen zu halten. Für die Sarkosporidien ist nach Pfeiffer, wie für die Myxo- und Mikrosporidien, Sporulation ohne vorherige, eigentliche Encystierung die Regel; das protoplasmatische Stadium (Sarkodemasse, Primitivplasma, pektoplastisches Stadium) ist wichtig für Beurteilung der Vorkommnisse im Inhalt der Variola- und Varicellenpustel (siehe unter Pocken).

In dem körnigen Plasma der Schläuche bilden sich, 22 bis 60 Mikra Durchmesser besitzende, dünnhäutige, kuglige oder ovale Kapseln, welche die Analoga der Sporen anderer Gregarinen sind, denn aus ihnen gehen kleine, wurst-, nieren-, halbmond- oder sichelförmige, zuweilen auch nur spindelförmige oder rundlich lappige, ovale oder kuglige Keime hervor, die zunächst unbeweglich erscheinen, wohl aber amöboider Be-

wegungen fähig sind und welche bei durchfallendem Lichte dunkel gefärbt erscheinen, bei auffallendem Licht jedoch als weisse Gebilde sich ergeben. In ihrer eigenen Flüssigkeit betrachtet, zeigen diese Organismen keine besonderen Gestaltsveränderungen. Bringt man sie jedoch in Wasser und lässt sie kürzere oder längere Zeit in demselben, so gestalten sie sich zu Kugeln um und zerfallen in Mikrokokken. Im Mittel sind diese rundlichen oder spindelförmigen, oder halbmond- oder nierenförmigen Körper 0,008 bis 0,012 mm lang, 0,004 bis 0,006 mm breit. Jeder Keim besitzt 2 Vakuolen, je eine nach den Polen zu gelagert, oder nur eine Vakuole, welche mehr im Zentrum liegt.

Die meisten dieser Schläuche sind noch von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, das Material dazu wird den Organen des Wirtes entnommen, in welchen diese Gebilde sich eingelagert haben. Wo sie zahlreich vorkommen, da ist das intramuskuläre Bindegewebe in Wucherung versetzt. Auch Atrophie der Muskeln, in welchen sie in grösseren Mengen sich angesiedelt haben, sowie Myositis (Muskelentzündung) kann beobachtet werden. Prädilektionsstellen für diese Psorospermienschläuche sind die quergestreiften Muskeln des Schlundes (bei Schafen namentlich an der Uebergangsstelle des Schlundes in den Magen), das Zwerchfell, der Zungengrund, die Muskeln des Larynx und Pharynx, sie können aber auch in allen übrigen willkürlichen Muskeln und im Herzen, selbst im Herzbeutel vorkommen. Muskeln, die sehr stark durchsetzt sind, sehen graustreifig, missfarbig aus, oder haben eine gelbliche oder gelblichweisse Farbe (was insbesondere bei Pferden vorkommen soll). Im Darm sind sie nicht gefunden worden. Ich sah zwei grössere Psorospermienschläuche an der harten Hirnhaut eines Schafes.

Ueber ihre pathologische Bedeutung war bisher noch nichts Sicheres bekannt. Fest stand durch Leiserings Beobachtung (Sächsischer Veterinärbericht 1865), dass viele Schafe einer Herde starben, bei denen die Sektion keine andere Todesursache nachwies, als eine grosse Zahl von Psorospermien in den Muskeln der gefallenen Tiere.

Dammann sah ein Schaf den Erstickungstod erleiden, welches zahllose Psorospermien in der Kehlkopfmuskulatur hatte, ausserdem im Schlund, am Zungengrund, im Rachen. „Die Schleimhautfalten, welche zu Seiten des Kehldeckels liegen und zu den Giesskannenknorpeln gehen, waren, infolge der Anwesenheit der Psorospermien in der Kehlkopfmuskulatur, so stark infiltriert, dass sie völlige Wülste bildeten, die den Durchgang von Luft unmöglich machten".

v. Niderhäusern sah starke Respirationsbeschwerden bei einer Ziege, welche viele Psorospermien in der Kehlkopfmuskulatur — nach ihrem Tode — wahrnehmen liess.

Ich sah mehrere Schafe unter epileptischen Erscheinungen erkranken (dieselben hatten als einen Teil ihrer Nahrung Sirup erhalten) und sterben; dieselben zeigten sehr viele hirsekorn- bis bohnengrosse Psorospermienschläuche an der Zunge, in den Rachen- und Kehlkopfmuskeln, in Backen-, Kau- und Halsmuskeln, in den Lenden- und Bauch-, sowie in den Hinterschenkelmuskeln. Hier handelte es sich aber nicht allein um gewöhnliche Schläuche, sondern meist um Psorospermiensäckchen, die gleich näher bezüglich ihrer Konstruktion und ihrer Pathogonität betrachtet werden sollen.

Klein fand solche Psorospermienschläuche in so grosser Zahl in den Muskeln rinderpestkranker Rinder, dass er versucht war sie mit der Pest in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, was gewiss nicht berechtigt war.

Wir wissen jedoch auch, dass diese Organismen bei Tieren, z. B. ganz gesunden Schweinen, Schafen, Pferden oft in grösserer Zahl vorkommen, so dass man ihnen eine schädliche Wirkung nicht nachweisen kann.

Stoss (l. c.) schildert eine Muskelerkrankung bei Kälbern, infolge deren die Muskeln das Aussehen von Hühnerfleisch erhalten hatten, und welche in hochgradiger Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit Schwund der muskulären Elemente, also in einer chronischen, interstitiellen Myositis bestand. Ueber die Ursachen des Uebels weiss Stoss zwar nichts Genaueres anzugeben, er fand insbesondere in den veränderten Muskeln keine Miescherschen Schläuche, erklärt aber ausdrücklich, dass „bei der soweit vorgeschrittenen Reaktion von seiten des Bindegewebes diese Psorospermien als ursprüngliche Veranlassung des Reizzustandes nicht ganz auszuschliessen seien" und verweist auf eine Beobachtung Mégnins (Rec. d. méd. vétér. 1885, Nr. 14), nach welcher in den in ähnlicher Weise erkrankten Muskeln eines Tieres auch keine Miescherschen Schläuche aufgefunden wurden, jedoch mit grösster Wahrscheinlichkeit als ursprüngliche Erkrankungsursache angenommen werden mussten.

Obgleich Pütz in seiner sehr beachtenswerten, in Virchows Archiv 1887, 109. Bd. S. 144 veröffentlichten Arbeit: über fibroide Pseudohypertrophie vieler Skelettmuskeln eines Pferdes bei Anwesenheit Miescherscher Schläuche, angibt: dass Schulze in Heidelberg ihm über die zugesendeten Muskelstücke des mit der Pseudohypertrophie der Skelettmuskeln versehenen Pferdes mitgeteilt habe: „dass der Eindruck,

als wenn es sich um irgend einen Entzündungserreger parasitärer Natur handle, gewonnen worden sei", Rabe „die fragliche Erkrankung für eine verbreitete Gregarinose der Muskeln halten musste", Johne aussagte: „die Krankheit besteht in einer chronischen interstitiellen Myositis, hervorgerufen durch Mieschersche Schläuche", obschon Pütz in seiner Abhandlung auch Mitteilungen von Roloff (Zeitschrift für prakt. Veterinärmedizin, Bd. II, S. 282), von Sticker (l. c.), von Laulanié (Révue vét. IX, 2, 1884), von Schmidt-Mülheim (Handbuch der Fleischkunde 1884, S. 155) und von Röll, welche die Pathogonität der Psorospermienschläuche resp. der Sarkosporidien mehr als wahrscheinlich machen, hinweist, kam derselbe doch zur Anschauung: „dass höchstens dann, wenn Psorospermiensäckchen der Wiederkäuer, wenn sie in grosser Menge, namentlich im Bereiche des Kehlkopfes dicht beisammensitzen, schwere Zufälle und selbst den Tod bedingen können; in der Regel aber veranlassen dieselben, selbst bei massenhafter Anwesenheit, keine auffallenden Störungen der Gesundheit ihres Wirtes". Ferner sagt Pütz (l. c. S. 171) wörtlich: „Die Mieschersehen Schläuche scheinen als Krankheitserreger bei unseren Haustieren keine besondere Rolle zu spielen. So lange aber die Entwicklung und die wahre Natur dieser Gebilde nicht näher erforscht ist, lässt sich die Bedeutung derselben in den einzelnen Stadien ihres Vorkommens, in welchem die Schläuche einen Ruhezustand zu bilden scheinen, nicht sicher beurteilen".

Ein sehr grosses Verdienst Pfeiffers ist es, die einigermassen sichere Beurteilung der wahren Natur dieser Gebilde und ihrer krankheitserzeugenden Macht durch seine Forschungen (l. c.) möglich gemacht zu haben. Die Resultate dieser Untersuchungen gipfeln darin: dass Mieschersche Schläuche und Psorospermiensäcke unzweifelhaft Sarkosporidien sind, dass beide zu einander gehören, dass der Inhalt der Psorospermiensäcke in *Humor aqueus* gethan und auf Kaninchen intramuskulär verimpft, Myositis erzeugt und Miechersche Schläuche zur Ausbildung bringt.

Pfeiffer sagt u. a. folgendes. Die Individuen eines Psorospermienschlauches, welche aus ein und derselben Sporengeneration hervorgegangen sind, sind zu gleicher Zeit sporulationsreif und werden zu gleicher Zeit sich einkapseln, so dass die Schläuche 10, 50 und mehr Einzelcysten einschliessen. Die verschiedene Grösse der Schläuche wird durch verschiedene Vermehrungsfähigkeit des Inhaltes oder durch Hemmung infolge der Reaktion der Gewebe des Wirtes auf die Ein-

dringlinge (meist ist die Reaktion Zustandebringen von Einkapselung) bedingt.

Ueber die grossen Psorospermien, Cysten oder Säckchen des Schaf- und Ziegen-Oesophagus gibt Pfeiffer an: es liegen dieselben meist locker in der den Oesophagus umgebenden Bindegewebskapsel, finden sich bei alten Tieren häufiger als bei jungen; bei alten Ziegen lassen sich viele und sehr grosse solcher Cysten auffinden. Die Haut der letzteren ist bis 1 Mikron dick, ohne Differenzierung, umschliesst eine verschieden grosse Anzahl von ineinander geschachtelten Cystenschläuchen. In dem Zentrum der Cyste liegen die kleineren Cysten, am Rand ziemlich gleichmässig grosse; die ersteren sind jedenfalls die jüngeren; in den Psorospermienschläuchen sind die älteren, Sporen ausbildenden in der Mitte, die jüngeren, die kleinen runden Zellen mehr an der Peripherie gelagert.

Ueber den Inhalt der Cysten, soweit solcher die Sporen angeht, äussert sich Pfeiffer:

1. die ältesten Sporen sind rundlich oder länglich rund, jede hält einen Kern; oft sieht man an einzelnen je einen schnabelartigen Fortsatz, der an das Saugpolster gewisser anderer Gregarinen erinnert. Die eine Hälfte der Spore ist mit kleineren oder grösseren Körnern, die andere mit einer, der Kontour sich anschliessenden, hellen, hyalinen, glattwandigen Blase gefüllt; bei vielen findet man, anstatt der letzteren 3 bis 4 Kugeln. Minimale Eigenbewegung;
2. die zweite, etwas jüngere Form (als die sub 1 erwähnte) zeigt noch keinen differenzierten Inhalt, der homogen oder etwas gekörnelt ist, auf. Die Kontour ist einfach; 1 bis 3 helle Punkte zeigen sich manchmal im Inhalt. In *Humor aqueus* gebracht und bei + 30° C. Temperatur zeigen diese Gebilde oft, doch nicht immer, lebhafte Bewegung;
3. die dritte Form zeigt sich von ovaler Gestalt; sie zeigt amöboide Verschiebungen und scheint durch Ausströmenlassen des Plasma sichel- oder nierenförmige Gebilde erzeugen zu wollen;
4. im Inhalt der Cysten finden sich auch kleinste Zellen mit Ausstülpungen, die auf Sprossungsvorgänge deuten;
5. die jüngsten Sporenformen sind, wahrscheinlich mit Amöbenbewegung ausgestattete, spermatozoenähnliche Gebilde.

Eine reifste encystierte Form, deren Inhalt rotbraune Kristalle enthält, soll sehr selten beobachtet werden können.

Auf der Höhe der Entwickelung lassen die Sporen des Inhaltes der Oesophagealcysten vom Schaf an 1 Pol ein Fadenpaar ausgehen.

Die Encystierung der Schläuche der Muskelwand des Oesophagus ist an eine interstitielle Entzündung gebunden und embolische Prozesse oder diffuse Blutungen spielen dabei eine Rolle; dann finden sich Cystenschläuche, die noch ganz gallertartigen Inhalt haben und blutbraun sind.

Der Inhalt des Cystensackes wird bald kalkig, erbsengrosse Kalkkonkremente kommen häufig vor in ihnen.

Was nun die von Pfeiffer vorgenommenen Infektionen von Kaninchen mit dem Inhalt der Psorospermiensäcke des Schafösophagus anlangt, so sei kurz gesagt — wir müssen bezüglich des Spezielleren auf die Originalarbeit verweisen —, dass es dem genannten Forscher gelungen ist durch intramuskuläre Verimpfung des in *Humor aqueus* gethanen Inhaltes der Oesophagealcysten Mieschersche Schläuche künstlich hervorzurufen. 96 Stunden sind nach geschehener Injektion in die Muskeln die Muskelfibrillen protoplasmatisch affiziert; das Zustandekommen des Schlauches gebraucht Wochen; die Sporenbildung erfordert eine sehr lange Zeit. Die Ausbildung solcher Schläuche ist nicht gleichmässig und influiert hierauf der Ort der Entwickelung (ob Muskelfibrillen, ob Bindegewebe; ob die Schläuche in oder unter serösen Hüllen sich ausbilden). Pfeiffer injizierte reife Sporen in den Glaskörper eines Kaninchen. Schon nach 2 Stunden zeigten die eingespritzten Sporen keinen Kern mehr; bei einzelnen hing der Kern bruchsackartig aus der Spore hervor; wahrscheinlich ist der ausgetretene Kern der Gregarinenkeimling; Platzen der Sporenhaut und Austreten des Kerns, der sich färbte, wenn dem Beobachtungstropfen etwas Eosin zugesetzt war, wurde mehrfach beobachtet.

Die aus den Sporen innerhalb zweier Stunden in den Glaskörper ausgetretenen Kerne, wuchsen innerhalb zweier weiterer Stunden auf das Doppelte heran. Nach Einspritzung des Cysteninhaltes in die Kaninchenmuskeln zeigte sich ähnliches. Die reifen Sporen waren nach 6 bis 24 Stunden kernlos und zeigten gerunzelte Kontouren auf; bald stellten sich kleine runde Zellen mit hefeartigen Sprossansätzen ein; ebenso zahlreiche Kerne, von denen ein Teil den Sporenkernen entstammt sein musste. Die Kerne wuchsen zu amöboiden Keimlingen aus (pektoplasmatische Klümpchen), deren die Muskelfibrillen attaquierenden Thätigkeit die entstehende Myositis zugeschrieben werden musste.

Es scheint mir ausser allem Zweifel, dass die Sarkosporidien für unsere Haustiere eine pathogone Bedeutung haben. Die grosse Menge

von Schläuchen, welche oft in sehr lebenswichtigen Muskeln der Haustiere angetroffen wird, spricht schon dafür, dass diese Parasiten nicht ganz indifferent sein können, denn das normale Verhältnis muss in den von den Schläuchen resp. Psorospermiensäckchen heimgesuchten Organien gestört sein. Jedenfalls schädigen die, durch Endosmose sich ernährenden, Muskelschmarotzer als Stoffräuber. Das scheinbare Wohlsein der mit vielen Psorospermienschläuchen behafteten Tiere, beweist nicht, dass dieselben immer und zu jeder Zeit gesund gewesen sind; Schweine, in deren Muskeln zahlreiche lebende Trichinen hausen, zeigen sich auch meist ganz gesund.

Was die Verwertung des Fleisches der mit Psorospermienschläuchen versehenen Tiere anlangt, so ist darüber gegenwärtig gewiss noch kein endgültiges Urteil abzugeben, denn der Genuss der Miescherschen Schläuche haltenden Muskeln hat bisher, so weit unsere Kenntnisse gehen, noch keinem Menschen geschadet. Von der Verwertung ist das Fleisch aber unbedingt auszuschliessen, wenn so zahlreiche Psorospermienschläuche in ihm enthalten sind, dass es missfarbig aussieht, resp. überhaupt von gesundem Fleisch in seinem Aussehen sehr abweichend gefunden wird. Bankwürdig darf Psorospermienschläuche in grosser Zahl enthaltendes Fleisch nicht erachtet werden, es würde sonst ein grosses Unrecht mit ihm gegenüber den vollständig normalen, nährkräftigsten Fleisch begangen; auch wird derjenige, der ein Kilo gutes Fleisch erkauft, nicht $^2/_3$ Muskel und $^1/_3$ Psorospermienschläuche, von welchen letzteren er nicht einmal sicher weiss ob sie seiner Gesundheit in keinem Fall Schaden bringen, erkaufen und geniessen wollen. Ich bin überzeugt, dass jeder Richter, der Kenntnis von den schmarotzenden Sarkosporidien hat, ein Fleisch, in welchem derartige Lebewesen vorkommen, als ein im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes zum Genuss für Menschen nicht zulässiges erklären wird, obschon solches gegenwärtig noch nicht gerechtfertigt wäre.

Unsere Aufgabe muss es also sein weitere Forschungen über die pathogone Thätigkeit dieser Sarkosporidien anzustellen, resp. die Wege zu finden, auf welchen die Infektion der Haustiere erfolgt.

Ordnung 4. Myxosporidae, die echten Psorospermien (Psorospermidae, J. Müller). In und auf Fischen und Amphibien häufig. Das kernlose, oft granulierte Protoplasma ist von einer Cuticula schlauchartig umgeben. Aus dem jungen Protoplasma dieser Schläuche gehen einfach- oder doppeltkontourierte, spindelförmige, eirunde oder runde Sporen hervor, ohne dass eine Cystenbildung vorangegangen. In den Sporen entstehen ein

oder mehrere Keime, deren Form verschieden sein kann, meist einer kernlosen, aber etwas gekörnten Plasmakugel ähnelnd, oder stabförmige Körper darstellend. Die oft mit 1 oder 2 Faden versehene Sporenmembran platzt, um die, nur selten sehr beweglichen, Keime freizugeben.

Ordnung 5. Mikrosporidae. In Würmern, Raupen, Insekten. Bei Seidenraupen die Pébrine erzeugend. (Vergl. Pfeiffer, Beiträge zur Kenntnis der pathogenen Gregarinen; die Mikrosporidae und die Fleckenkrankheit des Seidenspinners, Zeitschr. für Hygiene, III. Bd., S. 469 und Tenholt, über denselben Gegenstand, Correspondenzblatt des ärztl. Vereins in Thüringen 1888.)

Register.

Seite

A.

Aalhaut 636
Aaspocken 582
Abortus, seuchenhafter der Kühe 526
Abscessbildungen 376
— progressive 431
Achlya 85
Achorion 137
— bildet Mikrokokken aus. 259
— keratophagum . 138, 258, 330
— nicht Pilz sui generis . 259
— Schönleinii 137, 252, 263, 329
Acne contagiosa equorum . . 559
Actinomyces 138
— bovis. . . . 337, 342, 347
— bovis, equi, suis . . . 140
— granulosus 354
— hominis 354
— musculorum suis . . . 349
Actinomycestuberkeln 758
Actinomykom 340
Actinomykome, myelogene . . 346
Actinomykose 340
Aecidium 71, 79
— grossulariae 79
— leguminosarum 79
— phaseolorum 79
Algen 88, 89, 202
Algenpilze . . . . . 54—60
Alopecia areata 298
Alopezie 298
Ansteckungsstoff, lebender . . 41
Antheridie 54
Antoniusfeuer 671

Seite

Anthrax 669
— acutissimus 673
— acutus 673
— subacutus 673
Aphthae epizooticae 612
Aphthenausschlag 309
Aphthen der Maulschleimhaut. 308
Aphthenkrankheit, sporadische 308
Aphthenseuche 612
Area celsi 298
Arthritis 411
— rheumatica 432
Arthrococcus 175, 794
Asci 80, 81
Ascococcus Billrothii 337
Ascomyceten 80
Ascophoren 84
Ascosporen 53, 82
Aspergillus flavescens . . 130, 377
— flavus 306
— fumigatus 129, 306, 307, 308, 357, 377, 784
— glaucus . . . 85, 130, 357
— niger 306, 357
— nigrescens 784
Aspergillusrasen bei der Otitis des äusseren Gehörganges der Hunde 306
Ausfallen der Haare 298
Ausschlag, aphthöser bei Säuglingen 311

B.

Bacillaemie 693
Bacillus 168

Seite

Bacillus acidi lactici . . 454, 462
— acnes contagiosa equi 119, 561
— adenitis equorum . . . 734
— anthracis 680, 692
— butyricus 124, 294, 460, 588, 785, 786
— coli communis 789
— crassus sputigenus . . 396
— cyanogenus . . 457, 458, 462
— diphtheriticus 115
— erysipelatis suis . 117, 548
— lactis aërogenes . . . 454
— leprae 123
— der Lungenseuche . . . 122
— malariae 124, 780
— mallei 116, 660
— mesentericus vulgatus . 455
— oedematis infectiosi boum 111, 423
— — maligni . 112, 419, 692
— oxytocus perniciosus . 396
— parvus ovatus 396
— der Pferdebacteriaemie . 692
— pyogenes foetidus 121, 401, 435
— pneumoniae 732
— pyocyaneus 122
— saprogenes } 119–121, 395
— — II. u. III. }
— septicaemiae cuniculi 114, 392
— — muris 113, 392, 548, 775
— septicus agrigenus . . . 396
— subtilis 294, 318, 364, 439, 441, 460, 691, 692, 784—786
— synxanthus 463
— syphilis 123
— tuberculosis . . 114, 768, 769
— typhi hominis 123
— — suis . . . 118, 554
— ulna 364, 784, 785
Backengeschwulst 346
Backsteine (bei Schweinen) . . 671
Bacterium . . . . . 89—109
— acidi lactici . . . 106, 454
— coli commune 396
— crouposum 108
— cyanogenum 106
— decalvans 299
— lactis aërogenes 396
— limbatum acidi lactici . 454
— lineola . . . . . 784—786
— merismopedioides . 460, 785
— porri 304
— subtile agnorum . . . 628
— syncyanum 457
— synxanthum 107, 463, 588, 784, 785, 786
— termo 108, 294, 318, 439, 441, 465, 784
— ureae 108, 465

Seite

Bacterium xanthinum 463
— Zürnianum . . 725, 784, 785
Basidien 53
Basidienpilze 79
Basidiomyceten 79
Bauchpilze 80
Becherrost 79
Beschälseuche 779
Bizzozero 299
Blasenrost 79
Bläschenausschlag 309
Bläschenflechten 278
Blut, böses 671
Blutfleckenkrankheit der Pferde 557
Blutschlag 671
Blutseuche der Schafe . 671, 677
Borkenflechte 264
Borsäure, als antiparasitäres Mittel 407
Borsalbe, Listers 407
Borste, weisse der Schweine 672, 676
Botrytis vulgaris 447
Brand 671
Brandblut 671
Brandpilze 69, 70
Brandpocken 582
Brandseuche 671
Bronchitis bacteritica 726
Bronchomycosis aspergillina . 356
— bacteritica 362
Brustinfluenza 728
Brustseuche 728
Bütschlia neglecta 791
— parva 791

C.

Cadaverin 386
Caries der Knochen 328
Caries der Zähne 319
Ceratomycosis aspergillina . . 360
Chinarinde, als antiseptisches Mittel 408
Chionyphe Carteri 328
Chlorkalk, als antiseptisches Mittel 407
Chlorräucherungen 407
Chlorwasser 407
Cholera 776
Cholin 386
Chytridiei 88
Chytridium 89
Cladosporium Fumago . . 439, 447
— herbarum 369
Cladothricheen 354
Clavaria 84
Claviceps 81
Coccidium oviforme . . 805, 807
— perforans 807

Seite.

Coccidium Rivoltae 807
Coccobacterium lyssae . . . 773
Collidin 386
Colopoda cucullus . . . 787, 794
Columella 57
Conidien 53
Coniothecium syphiliticum . . 778
Contagium vivum 41
Coryza contagiosa equorum 726, 734
Cryptococcus clarus 789
— guttulatus . . . 319, 794, 795
Cucurbitaria 81
Cylindrotaenium cholerae asiaticae 777
Cysten bei Cholera 777
Cystopus 57
— candidus 57
— portulaceae 57

D.

Darmbrand 671
Darminfektion 671
Darmmilzbrand (Darmseuche) . 671
Darmmykose 348
Darrsucht 762, 768
Dasytricha Schub. 791
— ruminantium 792
Defluvium pilorum 298
Dermatitis pustulosa contagiosa 626
Dermatomykosis tonsurans . . 264
Desinfektion 495
— der Ställe 520
Diphtheria laryngis 611
Diphtherie oder Diphtheritis . 599
— Bretonneausche 599
— der Kälber 608
Diphtheritis bei Haussäugetieren 599
Diplococcus pneumoniae . . . 732
Discomyces 84
— equi 337
— pleuriticus canis familiaris 342
Dourine 779
Drüsengeschwülste 343
Druse 734
— der Pferde . . . 726, 734

E.

Ecchymosen 376
Eczema impetiginosum . . . 279
Eingeweidemilzbrand 671
Eisenschamäleonlösung als antiparasitäres Mittel . . . 407
Eitervergiftung des Blutes . . 401
Ekzeme 278
Elaphomyceen 80

Seite

Emphysem, malignes 419
Emphysema malignum seu infectiosum 419
— infectiosum boum . . . 421
Emphyseme, mykotische . . . 367
Empusa muscae 55
Endocarditis 423, 433
— bacteritica seu septica . 398
Endostitis cellulosa 451
Entodinium bursa 793
— caudatum 793
— minimum 793
Entomophthora 55
Entophyten 356
Enzyme 384
Erbgrind 251
Erdsturz 671
Erysibe oder Erysiphe . . . 81
— communis 83
— graminis 83
— Martii 447
Erysipelas suum 542
— vagum 416
Erysipelcoccus 454, 711
Erythrasma des Menschen . . 279
Eurotium 85
Euterentzündung, ansteckende der Kühe 535
— eitrige, sklerotisierende . 537
Euterkatarrh, die katarrhalische Mastitis 536
Euter-Oedem, entzündlich infektiöses 536
Exanthem, akutes der Pferde . 626
Exanthema equorum vaccinogenes 562

F.

Fadenpilze 127
Fächerrost 78
Fäulnisgifte 384
Fäulnisstoffe, chemische . . . 384
Falsche Pocken 566
Faulfieber der Pferde 557
Favuskrankheit 251
— bei Katze 255
— beim Haushuhn 255
— beim Hund 254
— beim Pferd 255
— künstlich erzeugt . . . 261
Febris intermittens 780
— recurrens 559
Fermente 191
— bei Fäulnis und Verwesung 193
— bei Gärungsprozessen . 191
— bei Humifikation des Bodens 193

Seite

Fermente bei physiologischen Prozessen 192
— organisierte, bei Krankheiten, im tierischen Organismus selbst erzeugt 207
Feuer, fliegendes 671
— heiliges 671
— wildes 671
Fingererysipeloid (zoonotisches) 418
Flechte, kahlmachende . . . 264
Flechten 251
Fleckfieber 542
Fleischwarzen 302
Flugbrand 61
Franzosenkrankheit der Rinder 765
Füllendarre 762
Füllendruse 734
Fungus meatus auditorii externi 307
Funiculitis actinomycotica 337, 342
— mycotica chronica . . . 337

G.

Gallertpilze 79
Gangrän 328
— progressives 431
Gasteromyceten 80
Gaumenanthrax der Schweine . 672
Geblüt, heimliches 671
Gelenkentzündung, pyaemische 411
Gelenkrheumatismus 432
Genitalaphthen 317
Geräusch 422
Germinalmassen 567
Getreidefleckenrost 76
Gewebsnekrose, progressive . . 431
Glatzflechte 264
Globa 80
Gloss-Anthrax 677
Glossitis actinomycotica . . . 345
Glyciphagus hippopodus . . . 334
Gonococcus Neisser 574
Gregarina falciformis 802
Gregarina gigantea 803
Gregarinae 803, 805
Gregarinen der Haussäugetiere 801
Gregarinidae 803
Gregarinose 803, 805
Grind 278
Gummibacillus 455
Gymnosporangium 79

H.

Haemoplasmodium malariae . . 781
Hagers Schnupfenmittel . . . 367
Halsgeschwulst, brandige . . 671
Hautentzündung, ansteckende, pustulöse 559

Seite

Hautjucken 245
Hautmilzbrand 671
Hautnekrose 339
Hautpilze 60
Hautrotz 649
Hauttuberkel 343
— beim Rind 764
Hautwurm 343
Hefepilze 188
Helminthosporium pellucidum . 439
Helvella 84
Hepatitis bacteritica 435
— degenerativa 444
Herpes circinatus 264
— decalvans 264
— Serpigo 264
— tonsurans 264
Herzbeutelentzündung 433
Herzentzündung, mykotische . 433
Herzklappenentzündung . . . 433
Herzmuskelentzündung . . . 433
Herzüberzug- (innerer) entzündung 433
Hexenschuss 671
Hinterbrand 422, 542
Holzzunge 345
Holzteer, als antiparasitäres Mittel 406
Hornwarzen 302
Hornzerstörende Pilze . . 329, 333
Hufpapillom 331
Hundepocken 598
Hundeseuche 736
Hundestaupe 726, 736
Hutpilze 80
Hydrocollidin 386
Hymenium 53
Hymenomyceten 80
Hyperaemie 376
Hyphe 53
Hyphomyceten 127
Hypodermier 60

I.

Ichoraemie 384
Igelkropf 343
Ihlenkropf 343
Immunität 480
Impetigo 278, 279
— contagiosa 279, 559
— parasitaria 279
Impfung 479
Impfinstrument, Pessinasches . 753
Impfmilzbrand 671
Impfnadel, Rueffsche 753
— Sicksche 753
— Stickersche 753
Impfspritze, Oemlersche . . . 753

	Seite
Infektion	469
Infektionsgeschwülste	337
Infektionsherde	469
Infectio septica	384
Influenza der Pferde	726
— pectoralis et erysipelatosa equorum	726
Inhalationsmilzbrand	671
Intoxicatio septica	384
— putrida	384
Isotricha	791
— intestinalis	792
— prostoma	792

J.

Jaswa der Pferde	782
Jodoform, als antiparasitäres Mittel	407

K.

Kadaveralkaloide	384
Kälberdiphtherie	608
Kälberpneumonie, infektiöse	729
Kahlwerden, das	298
Kahm der Säuglinge	311
Kali, übermangansaures, als antiparasitäres Mittel	406
Kampfer, als antiparasitäres Mittel	407
Kapselpilze	80
Karbolsäure, als antiparasitäres Mittel	407, 408
Karbunkelkrankheit	671, 675
Kartoffelbacillus	455
Katarrhe, mykotische	367
Keimfähigkeit der Pilzsporen	54
Keraphyton	333
Kernpilze	81
Kiefergeschwulst / Kinnbeule	346
Klauenfäule, ansteckende	626
Klauenseuche der Schafe, bösartige oder spanische	625
— epizootische	612
— falsche	619
Kleienausschlag	279
Kleiengrind	278
Knochenbrüchigkeit	450
Knochencaries	328
Knochenentzündung	450
Knochenerkrankungen, durch Spaltpilze hervorgerufen	450
Knochenkrebs	340
Knochenmarkentzündung	450
Knochenwurm	346
Knötchenausschlag, ansteckender, der Pferde	559
Knotenschwindsucht der Haussäugetiere	756
Kolbenschimmel	129
Kopfkatarrh, brandiger der Rinder	607
Kopfkrankheit des Pferdes	607
Kreolin, als antiparasitäres Mittel	406
Kreosot, als antiparasitäres Mittel	407
Kröte	671
Kronenrost	72
Kropf	734
Kugelzelle (Micrococcus)	96
— Ascococcus bovum	103
— blutrote	105
— der Abscessbildung	103
— der Diphtherie	97
— der Euterentzündung	99
— der Kopfkrankheit der Rinder	103
— der Lungenentzündung	98
— der Lungenseuche. 100,	104
— der Maul- und Klauenseuche	104
— der Osteomyelitis	103
— der Pocken des Rindes u. d. Vacc.	97
— der Pyaemie bei Kaninchen	103
— der Pyaemie bei Schafen	102
— der Rinderpest	97
— der Septicaemie der Kaninchen	103
— der Wildseuche	103
— des blauen Eiters	102
— des Eiters	101
— des Erysipels	103
— des Geflügeltyphoides	104
— des Rotlaufs	102
— des Trippers	103
— Geviert-	104
— Mykofibrom-	101
— Paket-	104
— pigmenterzeugende	105
Kuhpocken, die	565

L.

Lähme junger Haustiere	411
Lämmerschutzimpfung	592
Lanke	736
Laryngitis bacteritica	726
Leberentzündung, durch Spaltpilze hervorgerufene	435
Lendenblut	671
Leptothrix	124
— buccalis 124, 312, 320, 324,	784, 795

Seite

Leptothrix gigantea . . . 124, 324
— vaginalis 795
Levure lactique 454
Listersche Verbände 410
Litteraturverzeichnis 1
Löserdürre 628
Lungenaktinomykose 348
Lungenentzündung, ansteckende, infektiöse 726
Lungenrotz 666
Lungenseuche des Rindes . . 737
Lungentuberkulose 759
Lupinose 435
— der Schafe 444
Lymphosarkom 767
Lyssa 772
Lyssophyton suspectum . . . 772

M.

Madurabein } 328
Madurafuss }
Maisbrand 66
Makrokonidienbildung bei Wut der Hunde 772
Makrosporen bei Cholera . . 776
Malaria 471
Malariafieber 780
Maliasmus 643
Malleomyces equestris . . . 656
Mal du coit 779
Malleus humidus et farciminosus 643
Mastdarmkarbunkelkrankheit bei Rindern 672
Mastitis infectiosa vaccarum . 535
Mauke, echte oder exanthematische der Pferde . . . 562
Maulanthrax der Schweine . . 672
Maulgrind 398
Maulschleimhautknötchenausschlag, ansteckender . . 627
Maulschwämmchen 308
Maulseuche, epizootische . . 612
— falsche 619
Mayerscher Ohrenpilz 307
Meerlinsigkeit 767
Mehltau 81, 82
Meningitis cerebrospinalis . . 731
Merismopoedia punctata . . . 370
Merulius destruens seu lacrimans 355
Miasma 471
Micrococci psorospermii . . . 573
Micrococcus 96
— acidi lactici 454
— ambratus 729
— Ascococcus boum . . . 163
— ascoformans . . . 337, 340
— aurantiacus . . . 105, 784
— botryogenus . . 338, 339, 340

Seite

Micrococcus candidus 294, 318, 784, 785
— chloricus 105
— cholerae gallin. 104
— cyaneus 105
— der progressiven Abscessbildung 103
— der Kopfkrankheit . . 103
— diphtheriticus . 97, 600, 601
— erysipelatis . 102, 418, 711
— foetidus 324
— gonorrhoeus 103
— herbarum 447
— laematodes 102
— luteus . . 105, 294, 784, 785
— mastitidis purulentae vaccarum 99, 537
— mykofibromatis equi 101, 141
— pestis boum 97
— Pigmente erzeugender . 105
— pleuropneumoniae contagiosae boum 100
— pneumoniae 711
— pneumoniae crouposae hominum 98, 731
— prodigiosus . 105, 464, 711
— pyaemiae cuniculi . . 103
— pyocyaneus 102
— pyogenes . . . 101, 102, 401
— pyogenes tenuis . . . 401
— sarcinicus 104
— septicaemiae cuniculi 103, 391
— tetragenus . . 104, 391, 571
— typhi avium 104
— ureae 786
— variolae bovinae et vaccinae 97
— variolae ovinae . . . 97, 585
— violaceus 103
Mieschersche Schläuche . . . 808
Mikrocytaemie 799
Mikrokokken . . . . . 96—105
Mikrosporidae 816
Mikrosporon Andonini . . . 299
— furfur 278
— minutissimum 279
— septicum . 328, 389, 399, 412
Milch, blaue der Kühe . . . 455
— gelbe „ „ . . . 463
— rote „ „ . . . 464
— die schleimige, fadenziehende und die faulende 465
Milzbrand 669
Milzbrandbacillen 680
Milzbrandbakterien 680
Milzbrandbakterium 109
Milzbrand, Darm- 671
— Eingeweide- 671
Milzbrandbräune der Schweine 675

Seite

Milzbrand, epizootischer . . 671
Milzbrandfieber 672
— Haut- 671
— Impf- 671
— Inhalations- 671
— karbunkulöser 672
Milzbrandrotlauf der Schweine und Schafe 677
— sporadischer 671
Milzseuche 671
Monas lactis 459
— prodigiosus 464
Monilia candida 190, 294, 315, 784, 785
Moderhinke, infektiöse . . . 625
Monocystis agilis 803
Morbus maculosus equorum 557, 607
— maculosus Werlhofii . . 557
Mucor 131
— ascophorus 59
— aspergillus 59
— conoideus 357
— corymbifer . . . 133, 377
— fusiger 59
— macrocarpus 59
— mucedo . . . 52, 58, 132, 747
— Mycedoma 328
— phycomyces 58
— racemosus . 58, 131, 357, 784
— rhizopodiformis 377
— stolonifer 59
Mycel 53
Mycosis intestinalis 719
Mycosis sarcinica 370
Mycothrix 177, 747
— fäden 177
Mydalein 386
Mykofibrom der Pferde . . 337
Mykotische Erkrankung der Respirationsorgane bei Kaninchen 726
Myocarditis 433
Mytilotoxin 432
Myxosporidae 816

N.

Nasenrotz 666
Nephritis 398
— bacteritica 444
— septica 435
Nesselsucht 250
Neubildungen auf der Haut . 302
Neuridin / Neurin 386
Nierenentzündung, durch Spaltpilze hervorgerufen . . 435
Notimpfung 592, 593

Seite

O.

Oedem, malignes . . . 419, 421
Oedema malignum seu infectiosum 419, 421
Oedema malignum seu infectiosum boum 419, 421
Oidium 83, 84
— albicans 133, 134, 309, 311, 312, 314, 318, 365, 459, 620, 621
— lactis 83, 133, 263, 312, 314, 453, 462, 786
Onychomycosis favosa 329
Onychomykosen 329
Oogonium 54
Ophryoscolex 790
— inermis 791
— Purkynei 791
Osteomalacie 450
Osteomyelitis 450
Osteosarkom 346
Ostitis actinomycotica 346
Otitis des Hundes 306
— des Menschen 307
Otomycosis aspergillina . . . 306
Ozaena maligna 643

P.

Papillom 303
Paramaecium bursaria . . . 785
— coli suis 794
Paraphyse 84
Parasiten, pflanzliche, externe 245 bis 355
— — interne 356—817
— bei Augenkrankheiten
— „ Knochen „
— „ Nasen „
— „ Ohren „ 306
— „ Zahn „
— „ Infektionsgeschwülsten
— „ Klauen- und Hufübeln
— „ Schleimhautleiden
Parvolin 386
Penicillium 84, 128
— glaucum . . . 128, 319, 784
Pericarditis 433
Periderma 80
Peridermium 79
— acicolum 79
— corticolum 79
— datinium 79
Peridium 80
Periostitis cellulosa 451
Perithecien 82
Peritonitis 432
Perlsucht 756, 767

Seite

Peronospora 55, 56, 84
— effusa 56
— herniariae 57
— infestans 56
— parasitica 56
Peronosporei 55
Pestblatter 677
Pestis bovina 628
Petechialfieber 542
Peziza 84
Pferdepocke 562
Pferdetyphus 557
Pharyngomycosis sarcinica . . 374
Phoma herbarum . . . 439, 447
Phragmidium 78
— bulbosum 78
Phthisis meseraica 768
— tuberculosa . . . 756, 765
Phycomyceten 54
Pilze 51
Pilzkrankheiten, allgemeine . . 376
Pinselschimmel 84, 128
Pityriasis furfuraceus 239
— versicolor 239
Pleospora herbarum 65, 69, 439, 440, 441, 442, 447, 784, 785
— lolii 69
— leguminosarum 81
— polytricha . . . 81, 447, 449
Pleuritis 432, 729
Pleurococcus 372
Pleuropneumonia boum contagiosa 737
— epizootische 737
— septische bei Kälbern . 729
Plica polonica 300
Pneumonia epizootica 737
Pneumonie 729
— interstitielle des Rindes 737
— kroupöse des Menschen 731
Pneumonomycosis aspergillina 356
— bacteritica } 362
— chronica }
Pocke, schwarze 676
Pocken, abortive 570
— falsche 566
— platte 582
— der Hunde 598
— „ Kühe . . . . 565—577
— „ Pferde 562
— „ Schafe . . . 578—597
— „ Schweine 598
— „ Ziegen 597
Polyarthritis pyaemica . . . 411
— rheumatica 432
Polydesmus exitiosus . . 371, 619
Porrigo decalvans 264
— favosa 251
Präkautionsimpfung . . . 592, 593

Seite

Proteus mirabilis } 367
— vulgaris }
— Zenkeri }
Protomyces macrosporus . . 80
— sarcinica 374
Protomyceten 80
Prurigo 246, 277
Pruritus 245
Pseudotuberkeln 758
Psorospermia 801
Psorospermidae utriculiformes 807
Psorospermien der Haussäugetiere 801
Psorospermienkrankheit . . . 803
Psorospermium cuniculi . . . 805
Ptomaine 384
Puccinia allii 78
— anemones 78
— arundinacea 75, 78
— asparagi 78
— caryophyllearum . . . 78
— compositarum . . . 65, 78
— coronata 72, 789
— graminis 73, 307, 784, 785, 789
— helianthi 78
— malvacearum 78
— polygonorum 78
— prunorum 78
— straminis 76
— suaveolens 78
— umbelliferarum 78
Purpura haemorhagica . . . 678
Pustel 676
Pustula maligna 676, 719
Putrescin 386
Pyaemie 384, 401
Pyohaemie 401
Pyosepthaemia 401
Pyridinbase 356
Pyrenomyceten 81

R.

Rachenaktinomykose 344
Rachenpolypen 344
Rafie oder Rave 280
Raineysche Körperchen . . . 808
Rankkorn der Schweine . 672, 677
Rapsverderber, durch den — hervorgerufene, falsche Maul- und Klauenseuche . . 310
Rauschbrand 421
— bacillus 422
Rinderdrüsenknoten 343
Rinderpest, die 628
— deutsche 737
Rinderseuche 719
Rindertuberkulose 767
Rhinitis bacteritica 726

Seite

Rhizidium 89
Rhynchophora 803
Ringflechte 264
Roestelia 71
— cancellata } 71, 79
— cornuta }
Roggenkornbrand 69
Roggenstengelbrand 69
Rose, böse 671
Rostbrandpilze 71
— Milzbrand ähnliche Krankheit erzeugend 75
— Schleimhautentzündung hervorrufend 75
Rotlauf, böser 671
— brandiger 542
— typhöser 542
Rotlaufseuche 544
Rotzbacillus 660
Rotz, diffuser 652
Rotzgewächse 652
Rotzinfiltration 652
Rotzknoten 652
Rotzkrankheit 643
Rotzschwielen 652
Rotz-Wurmkrankheit der Pferde 643
Rotz, zirkumskripter 652
Rückenblut 671, 676
Ruhr, weisse, durch Sarcine verursacht 375
Russbrand 61
Russhaut 636

S.

Saccharomyces albicans . . . 312
— cerevisiae 784, 785
— glutinis 294
Säfteverderbnis 384
Salbe, ägyptische 623
Salicylsäure 513
Salicylsaures Natron, als antiseptisches Mittel . . . 408
Sapraemie 384
— vera seu simplex . . . 384
Saprin 386
Saprolegnii 55
Sarcina ventriculi . . . 370, 785
Sarcoma tuberculoso 767
Sarcosporidae utriculiformes . 807
Schafpocken 578
Scheibenpilze 84
Schenkelbrand 422
Schimmel 84
— mit geschlechtlicher Befruchtung 85
Schizomyceten 89
Schlauchpilze 80

Seite

Schlauchschimmel 84
Schlempedurchfall 295
Schlempehusten 295
Schlempemauke 280
Schlundaktinomykose 344
Schlundbeulen 344
Schmierbrand 63
Schnupfenmittel Hagers . . . 367
Schutzimpfung 567
— des Menschen 575
— gegen Rauschbrand . . 429
Schutzmauke der Pferde . . . 562
Schutzpocken, echte 570
Schwärmsporen 54, 89
Schwärze des Getreides . . . 69
Schweifflechte des Pferdes . . 276
Schweifrost 78
Schweinepest 782
Schweinepocken, echte . . . 570
Schweinerotlauf 542
Schweineseuche 542, 554
— amerikanische 781
Schweinetyphus 542
Sepedonium mycophilum . . 447
Sepsine 384
Septaemie 384
Septicaemia bacteritica 384, 387, 391
— haemorrhagica 719
— spontanea 384
— zymotica 384
Septicaemie 328, 339, 384
Septische Intoxikationen . . . 406
Septopyaemie 401
Serosentuberkulose 767
Sibirische Beulenseuche der Pferde 782
Soor 308, 311
Sommerseuche 671
Spaltpilze 89
Spermatien 81, 82
Spermogonien 81
Spermotokalien 81
Sphaerococcus acidi lactici . 454
Sphaeria 81
Spina ventosa 346
Spirillen 125
Spirillum cholerae asiaticae 125, 777
— Obermeieri . . . 127, 559
— tenue 318
Spitzpocken 566
Sporanges polyspores 696
Sporangien 53
Sporen 53
Sporenschläuche 54
Sporidesmium Cladosporii . . 369
Sporozoa 801
Stabbakterien 105
Stallhinke, infektiöse 625
Staphylococcus albus 400, 401, 466, 732

Seite

Staphylococcus aureus 400, 401, 450, 466, 732
— cereus albus 400, 401, 434, 571
— cereus flavus 454
— citreus . 400, 401, 454, 466
— flavus 400
— flavus aureus 435
— pyogenes albus 434, 450, 454
— pyogenes aureus 433, 434, 450, 454, 571
— viridis flavescens . 566, 571
Staubpilze 60
Steinbrand 63
Steinpocken 583
Sterigmen 53
Stinkbrand 63
Stomatitis aphthosa 444
— pustulosa contagiosa . . 626
Stomatomycosis sarcinica . . 374
Strahlenpilzgeschwulst / Strahlenpilzkrankheit 340
Strahlkrebs 331
Streptococcus der Pferdedruse 736
Streptococcus equi 735
— pneumoniae 732
— pyogenes . . . 400, 434, 732
— — aureus 711
— septicus 391
— St. Charrin 391
Streptothrix Foersteri . . . 354
Streifenrost 76
Sublimatlösung, als antiparasitäres Mittel 407
Sumpffieber 671
Süvernsche Masse . . . 513, 521
Synanche contagiosa 599
Synchytrium 89
— Taraxaci 89
Synovitis serosa 432
Syringospora 312
Syphilis 778
— equine 779

T.

Teer, als antiparasitäres Mittel 406
Teerwasser, als antiparasitäres Mittel 408
Teleutosporen 70
Terpentinöl, als antiseptisches Mittel 408
Tetanus 775
Teufelsfeuer 671
Thallom / Thallus 53
Thekasporen 81
Thymol, als antiparasitäres Mittel 407
Tilletia de Baryana 65
— bullata 65

Seite

Tilletia caries 63, 784, 785
— controversa 65
— laevis 65
— lolii 65
— secalis 65
— verursachte Rinderpest ähnliche und andere Krankheiten 65
Tinea decalvans 264
Tomessche Fasern . . . 321, 322
Torula rufescens 568
Tracheitis bacteritica 726
Traubenkammkrankheit . . . 280
Treberausschlag des Rindviehes 280
Trica polonica 300
Trichoma 300
— spurium 301
— verum 301
Trichomonas vaginalis . . . 795
Trichophyton plicae polonicae . 301
— sporuloides 302
— tonsurans 136, 299
Trimethylamin 386
Tuberaceen 80
Tuberkeln, echte, infektiöse . 758
— mykotische 376
Tuberkulose der Gelenke, Knochen, an Knorpeln u. Gefässen, an Muskeln und an der Haut 764
— der Haussäugetiere . . 756
— „ Lungen 759
— „ Lymphdrüsen . . . 760
— „ Milz 763
— „ Nieren 763
— „ Nervenzentralteile . 763
— „ Schafe und Ziegen . 768
— „ serösen Häute . . . 761
— „ Sexualorgane . . . 761
— „ Sinnesorgane . . . 763
— „ Verdauungsorgane . 761
— „ vorderen Atmungswege 760
— des Euters 762
— des Pferdes 768
Tumor albus 768
Typhöser Rotlauf 542
Typhöses Fieber 542
Typhus suum 554

U.

Uebergalle 636
Umfall 671
Umsturz 671
Uredineen 70
Uredosporen 70
Urocystis colchici 69
— occulta 69, 785, 789
— oryzae 777

Seite

Urocystis pompholygodes . . 69
— secalis 69, 789
Uromyces 78
— apiculat 78
— appendiculat. 78
— betae 78
— leguminos. 78
— scutellanus 78
Urticaria 250
Ustilagineen 61
Ustilago carbo 61, 307, 784, 785, 789
— caries 63
— destruens 62
— echinata 62
— edigitata 62
— hypodites 62
— Krameri 62
— longissima 62
— maïdis 784
— secalis 67
— Tulanesnei 62
— typhoides 62

V.

Vaccination, onimale 575
Variola ovina 598
— suis 598
— vera hominis 564, 567, 586, 589
Variolae ovinae . . 578, 581, 589
— vaccinae 565
Verkalben der Kühe, seuchenhaft auftretendes . . . 526
Verrucae 302
Vibrio Bacillus 364, 366
Vibrionen 94
— Bronchitis-, Pneumonie- 363
Vibrion lineole 389
— septique 391
Vibrio baculus 459
— cyanogenus 456
— cyanus 456
— lactis 459
— lineola 389
— rugula 784

Seite

Vibrio rugula Cohn 685
— syncyanus 456
— synxanthus 463
— xanthogenus 463
Viehpest 628
Vorbeugeimpfung . . . 592, 593
Vorderbrand 542

W.

Wabengrind 251
Warzen 302
Warzige Pocken 566
Wasserpocken 566
Wechselfieber 780
Weichselzopf 300
Weinkahmpilz 315
Weisse Borste der Schweine . 672
Weizenbrand 63
Wildseuche 544, 719
Winddorn 236
Windpocken 566
Wundinfektionskrankheiten . 384
Wundkrankheiten 416
Wundrotlauf 418
Wurmkrankheit 649
Wurm, reitender 650
Wutkrankheit 772

Z.

Zahncaries 319
Ziegenpocken 597
Zoogloea pulmonis equi . . . 362
Zoosporen 54
Zuchtlähme 779
Zungenanthrax 677
Zungenblase, blaue 671
Zungenbrand 671
Zungenkarbunkel 671
Zungenkrebs der Rinder . . 672
Zungentuberkulose 345
Zygospore 57, 84
Zymasen 384

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1. Zoosporen eines Phycomyceten. Circa 400fache Vergrösserung.

Fig. 2. Sporangium von Peronospora. a Sporangium, welches, zum Zweck der Zoosporenbildung, das Protoplasma zerklüftet hat. b Die Sporangiumwand ist geplatzt, die Zoosporen gelangen zum Austritt. Schematisch.

Fig. 3. Bierhefe. Unter der *Camera lucida* von Oberhäuser nach der Natur gezeichnet. Circa 400fache Vergrösserung. Mikrokokken, Bakterien, Vibrionen fanden sich neben den Hefezellen in der Flüssigkeit.

Fig. 4. Weinhefe. Circa 400fache Vergrösserung.

Fig. 5. Branntweinhefe. Circa 400fache Vergrösserung. Auch hier neben den Hefezellen: Mikrokokken und Bakterien.

Fig. 6. Mucor-Kugelhefe. 360fache Vergrösserung.

Fig. 7. *Saccharomyces cerevisiae* (500fache Vergrösserung) und zwar sprossende Unterhefe während der Gärung. Nach Dr. List (Lit. Nr. 319, Taf. III, Fig. 3a).

Fig. 8. Sprossende Branntwein- und Bierhefe. Circa 400fache Vergrösserung. Nach der Natur gezeichnet unter Anwendung der Oberhäuserschen *Camera lucida*.

Fig. 9. Stabhefe. Links Milchsäurehefe (a). Rechts Stabhefe aus saurer Schlempe (b), 472fache Vergrösserung. Fig. 9c *Monilia candida*-Hefe auf saurem, Fig. 9d auf zuckerhaltigem, Fig. 9e

auf alkalischem, festem Nährsubstrate. Fig. 9c bis 9e zeigt Vergrösserung 500; diese Zeichnungen nach List (l. c. Taf. II).

Fig. 10. Torula-Ketten. Schematisch.

Fig. 11. Oidium. Schematisch.

Fig. 12. a Essigmutter. b Hormiscium. Schematisch.

Fig. 13. a Kernhefe = Micrococcus. b Mycothrix. c Entwickelung der Kernhefe aus dem Protoplasma jüngerer Sporen der *Tilletia caries*. d Sprengen der Sporenwände der Tilletiasporen und Freiwerden der Mikrokokken. Schematische Zeichnung.

Fig. 14. Zoogloea. Die Mikrokokken, welche durch Gallertmassen zur Zoogloea geeint; bei 600facher Vergrösserung.

Fig. 15a. *Leptothrix buccalis* vom Schafe. Oben 700fache Vergrösserung, unten 300fach. Fig. 15b *Leptothrix vaginalis* vom Schaf. Oben 350fache, unten 750fache Vergrösserung. Nach Dr. List (Lit. Nr. 319, Taf. II).

Fig. 16. Vibrionen und zwar *Vibrio rugula* in 650facher Vergrösserung. Nach List (l. c. Taf. II).

Fig. 17. Bakterien. a *Bacterium lineola*. 750fache Vergrösserung. b *Bacterium Zürnianum* 750fach. Beide Zeichnungen nach List.

Fig. 18. *Bacterium termo;* a und b isoliert, c Zoogloea. Etwa 700fache Vergrösserung. Die isolierten Bakterien bei a etwas stärker vergrössert.

Fig. 19. Bacillen. a *Bacillus subtilis*, isoliert, b Scheinfaden, c wirklicher Faden, d Sporen tragender Faden, e Sporen (750fache Vergrösserung). Nach List. f derselbe Bacillus, isoliert und zu starren Fäden ausgewachsen. Etwa 800fache Vergrösserung. g *Bacillus ulna* mit Sporen h. Etwa 800fache Vergrösserung der Ballen, die Sporen 750fach.

Fig. 20. Spirochaete und Spirillen. a *Spirillum volutans*, sehr starke Vergrösserung. b *Spirillum tenue*, 700fache Vergrösserung. c *Spirillum undula*. d *Spirochaete*. 800fache Vergrösserung.

Fig. 21. Schlauchschimmel. Schematisch.

Fig. 22a. Pinselschimmel und zwar *Penicillium glaucum* (Vergrösserung 360fach). a Konidien. b Hyphe. c Mycel. Fig. 22b Sporen von *Penicillium glaucum* bei 500facher Vergrösserung. Nach List (l. c. Taf. I).

Fig. 23. Kolbenschimmel, Aspergillus. a Hyphe. b Konidien. c Konidienträger oder Sterigmen. d, e, f, g stellen die bei *Asper-*

gillus-Eurotium vorkommende geschlechtliche Entwickelung dar. d Spiralig gewundene Zelle, die schliesslich zum sogenannten Ascogonium wird. f Sogenannte Pollinodien umfassen die spiralig gewundene Zelle e und ein Inhaltsaustausch zwischen beiden findet statt. g Reifes, Sporen tragendes Perithecium. Schematische Zeichnung.

Fig. 24. Schizosporangien. Schematische Zeichnung.

Fig. 25. Sporocysten. Schematische Zeichnung.

Tafel II.

Fig. 1a. Der graugrüne Pinselschimmel *Aspergillus glaucus*. Schematische Zeichnung. a Mycelium. b Hyphe. c Sterigmen. d Konidien. Fig. 1b *Aspergillus fumigatus*. Rasen (360fache Vergrösserung). Fig. 1c Sporen von *Aspergillus fumigatus* (500fache Vergrösserung). Fig. 1b und 1c nach Dr. List (l. c. Taf. I).

Fig. 2. Sporangium von *Mucor mucedo*. 130fache Vergrösserung. Nach der Natur unter *Camera lucida* von Oberhäuser gezeichnet.

Fig. 3. Pilz mit Sporenschläuchen. Schematisch.

Fig. 4. Cystopus. Vergrösserung circa 300fach.

Fig. 5. 5a Zwei Hyphen treiben Keulen zur Zygosporenbildung. 5b Zygospore von *Mucor stolonifer*. 120fache Vergrösserung.

Fig. 6. a, a, a Kolumellen verschiedener Mukoren. Schematisch. b Sporangiolen von *Mucor mucedo*. 360fach. Nach Zimmermann.

Fig. 7a. *Mucor racemosus*. Sporangien tragende Hyphen. 360fache Vergrösserung. Fig. 7b Sporen desselben Pilzes. Nach List.

Fig. 8. *Mucor phycomyces*. Sporangium. 130fach. Nach Zimmermann.

Fig. 9. *Mucor macrocarpus*. Sporangium. 130fach. Nach Zimmermann.

Fig. 10. *Mucor stolonifer*. a Natürliche Grösse. b 40fache Vergrösserung. c Sporen. 360fache Vergrösserung. Nach Zimmermann, mit Ausnahme von b.

Fig. 11. *Mucor aspergillus*. Ein Zweig der Sporangienform. 60fache Vergrösserung. Nach Zimmermann.

Fig. 12. *Ustilago carbo*. a Fäden im ergriffenen Knollen. Schematisch. b Sporen. 340fache Vergrösserung. Hartnack 8 und

Oberhäusers *Camera lucida* (Hartn. Ocul. 3 ungefähr entsprechendes Okular der Camera). c Sporen desselben Pilzes bei 400facher Vergrösserung nach List.

Fig. 13. *Tilletia caries.* 13a Fäden im krümeligen Fruchtknoten. b Fäden mit Knötchen. c Sporen. 340fache Vergrösserung. Nach der Natur unter *Camera lucida* Oberhäusers gezeichnet. d Tilletiaspore, einen Keimschlauch treibend. e Tilletiaspore mit grösserem Keimschlauch. f Kranzkörper in H form. h Keimkörnchen an den Kranzkörpern. i birnförmige Konidien Waldheims. e bis i schematische Zeichnung. Fig. 13k Sporen von *Tilletia caries* nach List.

Fig. 14. Sporen von *Ustilago maidis.* 340fach. Nach der Natur.

Fig. 15. Sporen von *Urocystis occulta* von *Secale cereale.* a Sporen. 340fach nach der Natur. b halbkugelige Ansätze an den grösseren Sporen. c kleinere Konidie an den kleineren Sporen. b und c schematisch.

Fig. 16. Uredineen. a Keimschlauch der Teleutospore und Abschnürung sekundärer Sporen (Konidien). b Aecidium, geöffnet. b′ eckige Sporen auf den Sterigmen des Aecidium. Schematisch.

Fig. 17. Sporen der *Puccinia coronata* von *Avena sativa.* a Uredospore. b Teleutospore. 340fache Vergrösserung. Nach der Natur unter *Camera lucida* von Oberhäuser gezeichnet.

Fig. 18. Sporen der *Puccinia graminis* von *Secale cereale.* a Uredosporen. b Teleutosporen, mehr und weniger durch Schattierung ausgeführt. Erstere nach List. 340 und 400fache Vergrösserung. Unter *Camera lucida* gezeichnet. c Entwickelung der Uredo. Faden mit Knopf. d verlängerte Anschwellung und Volumenzunahme des Knopfes. e entwickelte Uredospore. f Anlage zur zweifächerigen Spore. Faden mit eirunder Anschwellung. g verlängerte Anschwellung. h Abgrenzung des Inhaltes in zwei Teile. i fertige zweifächerige Teleutospore. k Teleutospore keimend, bei k′ Konidien (Sporidien) entwickelt. c bis h schematisch.

Fig. 19. *Aecidium berberidis.* a Becher. b Sporen. c Stielchen oder Sterigmen der Sporen. d Spermogonium mit Spermatien. Schematisch.

Fig. 20. *Puccinia straminis.* a Uredosporen. b Teleutospore. 340fache Vergrösserung. Nach der Natur unter der *Camera lucida* gezeichnet.

Fig. 21. *Triphragmium Ulmariae.* Mit Keimschlauch. Schematisch.

Fig. 22. Sporen von *Uromyces appendiculatus*. Von *Trifolium hybridum*. 340fache Vergrösserung. Nach der Natur.

Fig. 23. *Phragmidium bulbosum*. Schematische Zeichnung.

Fig. 24. Flaschenförmige Aecidien. *Roestelia cancellata*. Sporokarpien von der Seite gesehen. Schematisch.

Fig. 25. Peridermium oder Blasenrost von Nadelhölzern. Schematische Zeichnung.

Tafel III.

Fig. 1. Erysiphe. Konidienbildung.
Fig. 2. „ Schlauchbildung.
Fig. 3. „ Perithecienbildung.
} Schematische Zeichnung.

Fig. 4. Eischimmel. Schematische Zeichnung.

Fig. 5. *Synchytrium Taraxaci*. a Sporangium, welches Schwärmsporen austreten lässt. b Schwärmsporen, einzelne mit Cilien. c Schwärmspore, in Zweiteilung begriffen. d Schwärmspore in amöboider Bewegung. Schematische Zeichnung.

Fig. 6. *Cryptococcus guttulatus*. Aus dem Darm eines Kaninchen, circa 400fache Vergrösserung.

Fig. 7. *Sarcina ventriculi* vom Schaf. a Reinkultur; isolierte, zu zweien und vieren geeinte Zellen; 500fache Vergrösserung; b Sarcina zu Tetraden zusammengelagert, aus dem Magen des Schafes, 800fache Vergrösserung. Nach List (l. c. Taf. III, Fig. 5).

Fig. 8. Sarcine, stark vergrössert. Chlorophyllhaltende Sarcine. Schematisch.

Fig. 9. Soorpilz vom Menschen. Circa 400fache Vergrösserung.

Fig. 10. Pilze von der Haut eines mit einem Hautausschlag versehenen Schweines. b mit Scheidewänden versehenen Mycelien. c keimende Uredospore. d Pilzkeimschläuche. e Epidermis mit Mikrokokken. f Konidienschnur. Schizosporangien von *Pleospora herbarum*. 340fache Vergrösserung.

Fig. 11a. *Achorion Schönleinii* vom Menschen. # Epidermiszellen mit Mikrokokken. 400fache Vergrösserung. Nach der Natur. b,1 Achorionfäden und Sporen vom Menschen nach Bristowe; 900fache Vergrösserung. b,2 Achorionfäden (2) und Achorionkonidien (2′) in der Epidermis der kranken Hautstellen bei Menschen. Nach Bristowe; Vergrösserung 600fach. b,3 Achorionfäden im Haar eines favuskranken Menschen. Nach Bristowe; Vergrösserung 600fach. b,4 Achorionfäden. b,5 Achorionkonidien

(grösste) vom Menschen; 400fache Vergrösserung. b,6 Achorionfäden vom Menschen bei 820facher Vergrösserung. Zeiss, Immersionssystem II und Oberhäuser, Zeichnenapparat, 25 cm Sehweite).

Fig. 11c. Achorion vom Hunde. 1 Filamente. † die in Glycerin aufbewahrten Achorionfäden trieben eigentümliche blasenartige Ausstülpungen. 340fache Vergrösserung. 2 Fäden und Konidien des Achorion vom favuskranken Hunde bei circa 490facher Vergrösserung. † und ⌗ kleinere, θ grösste Konidien. — 3 und 4 Aspergillus aus den Favusborken. 340fache Vergrösserung.

Fig. 11d. Favuspilz (Achorion) vom Pferd. † Konidien. 490fache Vergrösserung.

Fig. 11e. Favuspilz von einem Kaninchen. 490fache Vergrösserung. † Konidien. (Die Krankheit war durch Aufsäen von Penicilliumsporen auf die Haut des Tieres künstlich hervorgerufen worden.)

Fig. 11f. Penicillium in und auf dem Haare eines favuskranken Menschen. 340fache Vergrösserung.

Fig. 11g. *Penicilliummycel*, durch Kultur des Achorion gezogen. Schematisch.

Fig. 12. *Trichophyton tonsurans.* a Epidermis mit Trichophyton-Konidien † und mit Mikrokokken ⌗ und sehr kleinen Konidien. Vom Pferd. 340fache Vergrösserung.

Fig. 12b, 1. *Trichophyton tonsurans* vom Menschen. Mycelfäden aus der Epidermis. Nach Bristowe. 600fache Vergrösserung.

Fig. 12b, 2. Haar eines an *Herpes tonsurans* leidenden Menschen, von Trichophyton-Konidien zerfasert. Nach Bristowe; 600fache Vergrösserung.

Fig. 12c. *Trichophyton tonsurans* von einem mit *Herpes tonsurans* behafteten Pferde. a Konidien, b Fäden. 490fache Vergrösserung.

Fig. 12c ⌗ Haar eines Pferdes. A Haar. B Wurzelscheide. C Markkanal des Haares. a' Mikrokokken auf den Zellen der Wurzelscheide. a Konidien des Trichophyton auf den Zellen der Wurzelscheide. b Achorion ähnliche Filamente im Haar. 490fache Vergrösserung.

Fig. 12d. Trichophyton, Konidien und Fäden in der Wurzelscheide eines Schweinehaares. 490fache Vergrösserung.

Fig. 12e. Trichophyton, Konidien in der Wurzelscheide eines Schafwollhaares. 490fache Vergrösserung.

Fig. 13. *Microsporon furfur*. Bei 340facher Vergrösserung.

Fig. 14a. Aktinomyceshaufen aus einem Aktinomykom des Hinterkiefers vom Rind. Nach Johne (vergl. Birch-Hirschfelds pathol. Anatomie, III. Aufl., S. 219, Fig. 89).

Fig. 14b und 14c. Handförmig sprossende Konidien (Mycelfäden?) von *Actinomyces bovis*. Vergrösserung circa 1450fach. Nach Johne (deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 7. Bd., Taf. VIII und IX). Fig. 14d junge Aktinomyceten und Kokken. Nach Perroncito.

Fig. 15. 1. Arthrokokken, welche aus Branntweinhefezellen entstanden. 2. Zu Fäden verschmolzene Bakterien der Schlempe. 3. Auf Apfel kultivierte Arthrokokken, welche sehr aufgebläht sich vorfanden. 4, 5, 7, 8. Arthrokokken durch Verschmelzung zu Pilzfäden geeint. 6. Pilzfaden, der durch Verschmelzung von Arthrokokken entstand und plasmaarme und plasmareiche Stellen erkennen lässt.

Tafel IV.

Fig. 1. Micrococcus der Schafpocken. Nach einem Mikrophotogramm. Etwa 1000fache Vergrösserung.

Fig. 2a. Haar mit Talgdrüse nebst Schweissdrüse. Drüsen und Haarfollikel mit *Micrococcus variolae* gefüllt. Schematisch. b isolierte Hautschweissdrüsen, die durch Gefülltsein mit *Micrococcus variolae* verlängert und stark erweitert sind. c Schweissdrüse, die geborsten und den Micrococcus austreten lässt. d Schweissdrüsenende mit starken Ausbuchtungen, welche durch stark angesammelten Micrococcus veranlasst sind.

Fig. 3a. Ende einer stark erweiterten Schweissdrüse der Haut eines pockenkrank gewesenen Schafes. b das Schweissdrüsenende geborsten, die Mikrokokken, welche mit Cilien versehen, schwärmen aus.

Fig. 4a. Mikrokokken und Mikrokokkenketten der ansteckenden Euterentzündung der Kühe, aus der Milch derselben. Stark vergrössert. Vergl. ansteckende Euterentzündung deutsch. Zeitschr. für Tiermedizin, Bd. III, Fig. 1, a und b. Fig. 4b Nocards Mikroben der ansteckenden Euterentzündung. Sehr stark vergrössert. Kultur. Nach einer Photographie von Dr. Roux aus Duclaux, (le microbe et la maladie. Paris 1886.)

Fig. 5. Ketten von scheinbaren Kokken, welche entstehen, wenn man gewisse Bacillen durch Wasserzusatz aufquellen und dann ein-

trocknen lässt. a Milzbrandbacillen aus Kaninchenblut, im geringen Grade durch Wasser aufgequollen, dann eingetrocknet und nach zwei Monaten wieder aufgeweicht; 700fache Vergrösserung; b Milzbrandbacillen aus dem Blute einer Kuh; durch Wasserzusatz aufgequollen, 550fache Vergrösserung; c Milzbrandbacillen aus dem Blute eines Ziegenbockes, durch Wasserzusatz künstlich aufgequollen, 550fache Vergrösserung. Fig. a bis c nach Bollinger, zur Pathologie des Milzbrandes, Taf. I bis III.

Fig. 6. *Micrococcus ascoformans* = *Micrococcus botryogenus*, Rabe = *Discomyces equi*, Rivolta. Nach Rabe, deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, XII. Bd., Taf. IV, Fig. 2.

Fig. 7. *Bacterium cyanogenum*, Pilz der blauen Milz. a schwärmende Stäbchen; b ruhende Stäbchen mit Gallerthülle, Zoogloea bildend; c Verbände von Kurzstäbchen und Kokken; d Stäbchen mit Dauersporenbildung. Nach Neelsen, abgebildet nach Zopf, die Spaltpilze, 1883, S. 55.

Fig. 8. Schnitt einer Niere eines an Impfmilzbrand verendeten Kaninchens. a und b Blutgefässe mit Milzbrandbacillen. c durch *Bacillus anthracis* zerstörter Nierenglomerulus.

Fig. 9. *Bacillus anthracis* in verschiedenen Grössen und Breiten; a etwa 500fache Vergrösserung, meist isoliert; b sehr schmale Bacillen, einzeln und zu Scheinfäden mehrere zusammenhängend, 650fache Vergrösserung; c scheinbar gegliederte, ungewöhnlich grosse Milzbrandbacillen, 750fache Vergrösserung; d Milzbrandbacillen bei etwa 2000facher Vergrösserung, die hellen Punkte im Innern in unregelmässigen Entfernungen voneinander erkennen lassend; wo innen ein heller Flecken, da aussen leichtknotige Anschwellung. Fig. 8 bis 9d nach Originalpräparaten.

Fig. 10a. Aus *Bacillus anthracis* bei geeigneter Kultur hervorgehende Fäden; b diese lassen aus ihrem Plasma die Dauersporen des *Bacillus anthracis* entstehen; c diese Dauersporen bleiben nach dem Auflösen des Restes der Fäden zurück. Schematisch.

Fig. 11. Mikroorganismen des Rauschbrandes der Rinder. Nach Kitt, Wert und Unwert der Schutzimpfung gegen Tierseuchen, S. 133, Fig. 10.

Fig. 12. Tuberkelbacillen aus dem Sputum eines schwindsüchtigen Menschen. $^1/_{12}$ Homos. Immers., Ocul. II. Nach einer Zeichnung von Gaffky in Börners Reichsmedizinkalender 1885.

Fig. 13. Rotzbacillen nach Csokor, Revue für Tierheilkunde und Tierzucht von Koch, 1886, Nr. 4. Die stäbchenförmigen Ge-

bilde erscheinen aus alterierend aufeinanderfolgenden hellen und dunklen Würfelchen zusammengesetzt.

Fig. 14. Mikroorganismen des Pferderotzes nach Zürn. c Mikrokokken verschiedener Grösse; d Stäbchen; e Vibrionen; f weisse Blutkörper; g rote Blutkörper mit Mikrokokken besetzt; 490fache Vergrösserung.

Fig. 15. Mikrokokken in Zoogloeaform auf und in einer Nasenschleimhautstelle vom Pferde. 600fache Vergrösserung.

Fig. 16. Bacillen des Schweinerotlaufes nach Schütz, Archiv für wissensch. und prakt. Tierheilk., Bd. XI, Heft 5 und 6, 1885, Taf. IV, Fig. 3.

Fig. 17. Bacillen der Schweineseuche nach Schütz, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. I, Taf. X.

Fig. 18. Blut eines mit Lähme behafteten Lammes. a ungefärbte, b gefärbte Blutkörperchen, Mikrokokken, isoliert oder zu Diplokokken geeint, wie sie sich im Blute des Lammes vorfanden.

Fig. 19. Rotzbacillen
Fig. 20. Milzbrandbacillen
Fig. 21. Bacillen des Schweinerotlaufes
} in Reagenzglaskulturen.

Fig. 22. Schnitt durch einen Herd von *Aspergillus fumigatus* der Lunge eines 72 Stunden nach Sporeninhalation verendeten Kaninchens. Vergrösserung 500fach. Nach List (l. c. Taf. IV, Fig. 6).

Verlag von B. F. Voigt in Weimar.

Dr. F. A. Zürn,

die Krankheiten des Hausgeflügels.

Mit 76 in den Text eingedruckten Illustrationen und einem Titelbilde. In illustriertem Umschlag. gr. 8. Geh. 6 Mark.

Dr. F. A. Zürn,

die Lehre vom Hufbeschlag

und von den wichtigsten äusseren Krankheiten des Pferdes, wie deren Heilung. Siebente vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 193 in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. Geh. 5 Mark.

Dr. F. A. Zürn und G. A. Müller,

die Untugenden der Haustiere,

deren zweckentsprechende und humane Behandlung. Für Tierbesitzer und Tierschützer. Mit 70 Abbildungen. gr. 8. Geh. 2 Mark 25 Pfge.

G. A. Müller,

der Landmann als Tierarzt

bei den hauptsächlichsten äusseren und inneren Krankheiten der Pferde, des Rindviehes, der Schafe, Ziegen, Schweine, Hunde und des Federviehes. Nebst einer kurzen Anleitung über Stallung, Fütterung, Wartung, Pflege, Zucht, über Altersbestimmung, Beurteilungslehre der Haustiere zum Zwecke des Kaufes, sowie über die gesetzlichen Gewährsmängel und Gewährszeiten beim Kaufe und den polizeilichen Bestimmungen bei Seuchen, besonders für solche Landwirte, welche fern von einem Tierarzte ihrem Vieh selbst helfen müssen: Sechste umgearbeitete Auflage. Nebst einem Vorwort von Dr. F. A. Zürn, Professor der Tierheilkunde in Leipzig. Mit Illustrationen. gr. 8. Geb. 5 Mark.

Druck von B. F. Voigt in Weimar.

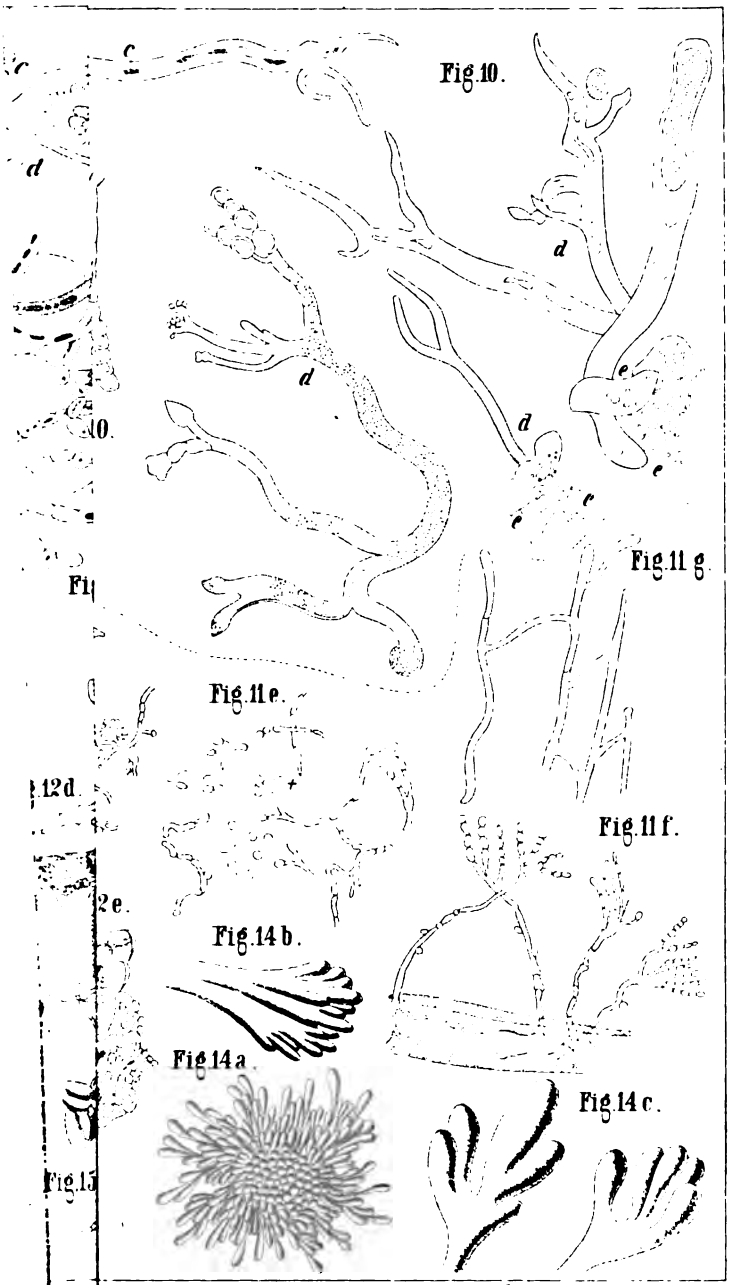


Fig.10.
d
d
d
e
e
e
e
Fig.11 g.
Fig.11 e.
Fig.11 f.
Fig.14 b.
Fig.14 a.
Fig.14 c.

Fig. 7.

Fig. 12.

Fig. 13.

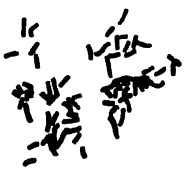


Fig. 22.

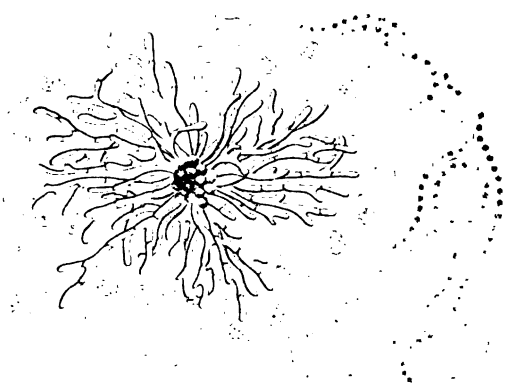


Fig. 16.